

Interpretação do ECG

série

Incrivelmente
Fácil!



Interpretação do ECG

série

Incrivelmente
Fácil!



GUANABARA
KOOGAN

Interpretação do ECG

série

Incrivelmente



Fácil!



Os tratamentos clínicos descritos e recomendados nesta obra são baseados em pesquisas e orientações de especialistas em Enfermagem, Medicina e Direito. Esses procedimentos, segundo o nosso entender, refletem a prática atual. Todavia, não podem ser encarados como recomendações universais e irrevogáveis. Todas as recomendações precisam ser avaliadas em relação às condições clínicas do paciente em questão. No caso de medicamentos novos ou pouco prescritos, é essencial a leitura das informações fornecidas na bula. Os autores desta obra e a editora não se responsabilizam por eventuais efeitos adversos resultantes dos procedimentos sugeridos, de quaisquer erros não detectados ou da má interpretação do texto pelo leitor.

NOTA DA EDITORA: Por opção da revisora técnica, neste livro foi adotada a designação *a enfermeira*, considerando a natureza histórica da profissão.

Traduzido de:

ECG INTERPRETATION: MADE INCREDIBLY EASY, FIFTH EDITION

© 2011 by LIPPINCOTT WILLIAMS AND WILKINS.

530 Walnut Street

Philadelphia, PA 19106 USA

LWW.com

Published by arrangement with Lippincott Williams & Wilkins, Inc., USA.

Lippincott Williams & Wilkins/Wolters Kluwer Health did not participate in the translation of this title.

© 2012 by

EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA.

Uma editora integrante do GEN | Grupo Editorial Nacional

Travessa do Ouvidor, 11

Rio de Janeiro, RJ — CEP 20040-040

Tels.: 21-3543-0770 / 11-5080-0770

gbk@grupogen.com.br

editoraguanabara.com.br

Produção Digital: Freitas Bastos

CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO-NA-FONTE

SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ.

I48

Interpretação do ECG / [equipe Lippincott Williams & Wilkins ; revisão técnica Isabel Cristina Fonseca da Cruz ; tradução Carlos Henrique Cosendey]. – Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2012. il. ; 21 × 28 cm (Incrivelmente fácil)

Tradução de: ECG interpretation : made incredibly easy, 5th ed.

Glossário

Inclui bibliografia e índice

ISBN 978-85-277-2408-1

1. Eletrocardiograma – Interpretação. 2. Enfermagem – Prática. I. Lippincott Williams & Wilkins. II. Série.

11-4325.

CDD: 616.1207547

CDU: 616.12-073.73

Revisão Técnica

Isabel Cristina Fonseca da Cruz

Doutora em Enfermagem pela Universidade de São Paulo.
Professora Titular do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da
Escola de Enfermagem da Universidade Federal Fluminense

Tradução

Carlos Henrique Cosendey

Médico

Material Suplementar

Este livro conta com o seguinte material suplementar:

■ Ilustrações em cores

O acesso ao material suplementar é gratuito, bastando que o leitor se cadastre em: <http://genio.grupogen.com.br>.



GEN-IO (GEN | Informação Online) é o repositório de materiais suplementares e de serviços relacionados com livros publicados pelo GEN | Grupo Editorial Nacional, maior conglomerado brasileiro de editoras do ramo científico-técnico-profissional, composto por Guanabara Koogan, Santos, Roca, AC Farmacêutica, Forense, Método, LTC, E.P.U. e Forense Universitária. Os materiais suplementares ficam disponíveis para acesso durante a vigência das edições atuais dos livros a que eles correspondem.

Conteúdo

Parte I Fundamentos do ECG

- 1 Anatomia e fisiologia do coração
- 2 Registro do traçado de ritmo
- 3 Interpretação do traçado de ritmo

Parte II Reconhecimento das arritmias

- 4 Arritmias sinusais
- 5 Arritmias atriais
- 6 Arritmias juncionais
- 7 Arritmias ventriculares
- 8 Bloqueios atrioventriculares

Parte III Tratamento das arritmias

- 9 Tratamentos não farmacológicos
- 10 Tratamentos farmacológicos

Parte IV O ECG de 12 derivações

- 11 Registro do ECG de 12 derivações
- 12 Interpretação do ECG de 12 derivações

Apêndices e índice alfabético

A prática leva à perfeição
Algoritmos de SVCA (ACLS)
Exercícios de fixação
Desafios da interpretação do ECG
Guia de consulta rápida das arritmias
Glossário
Referências selecionadas
Índice alfabético

Equipe da Edição em Inglês

Publisher

Chris Burghardt

Clinical Director

Joan M. Robinson, RN, MSN

Clinical Project Manager

Jennifer Meyering, RN, BSN, MS

Product Director

David Moreau

Product Manager

Jennifer K. Forestieri

Editor

Tracy S. Diehl

Art Director

Elaine Kasmer

Illustrator

Bot Roda

Design Assistant

Kate Zulak

Vendor Manager

Beth Martz

Associate Manufacturing Manager

Beth J. Welsh

Editorial Assistants

Karen J. Kirk, Jeri O'Shea, Linda K. Ruhf

Colaboradores e Consultores

Diane M. Allen, RN, MSN, ANP, BC, CLS

Nurse Practitioner

Womack Army Medical Center

Fort Bragg, N.C.

Nancy Bekken, RN, MS, CCRN

Nurse Educator, Adult Critical Care

Spectrum Health

Grand Rapids, Mich.

Karen Crisfulla, RN, CNS, MSN, CCRN

Clinical Nurse Specialist

Hospital of the University of Pennsylvania

Philadelphia

Maurice H. Espinoza, RN, MSN, CNS, CCRN

Clinical Nurse Specialist

University of California Irvine Medical Center

Orange

Kathleen M. Hill, RN, MSN, CCNS-CSC

Clinical Nurse Specialist, Surgical Intensive Care Unit
Cleveland Clinic

Cheryl Kabeli, RN, MSN, FNP-BC, CNS-BC

Nurse Practitioner
Champlain Valley Cardiothoracic Surgeons
Plattsburgh, NY

Karen Knight-Frank, RN, MS, CNS, CCRN, CCNS

Clinical Nurse Specialist, Critical Care
San Joaquin General Hospital
French Camp, Calif.

Marcella Ann Mikalaitis, RN, MSN, CCRN

Staff Nurse, Cardiovascular Intensive Care Unit (CVICU)
Doylestown (Pa.) Hospital

Cheryl Rader, RN, BSN, CCRN-CSC

Staff Nurse: RN IV
Saint Luke's Hospital of Kansas City (Mo.)

Leigh Ann Trujillo, RN, BSN

Clinical Educator
St. James Hospital and Health Center
Olympia Fields, Ill.

Rebecca Unruh, RN, MSN

Nurse Manager – Cardiac Intensive Care Unit & Cardiac Rehabilitation
North Kansas City (Mo.) Hospital

Opal V. Wilson, RN, MA, BSN

RN Manager, PC Telemetry Unit






Louisiana State University Health Sciences Center
Shreveport

Um prefácio bem rápido

Se você é como eu, então é muito ocupada e não tem tempo a perder com prefácios que utilizam termos rebuscados e parágrafos longos, desinteressantes e pouco objetivos. Então, vamos logo ao que interessa! Veja por que este livro é tão bom:

1. Aqui você aprenderá tudo que é importante sobre a interpretação do ECG. (E, assim, não perderá tempo dando voltas e mais voltas para saber como agir.)
2. Este livro a ajudará a lembrar o que já aprendeu.
3. Aqui, você ficará feliz à medida que for aumentando seus conhecimentos e suas habilidades.

Não acredita em mim? Dê uma olhada nestes símbolos:

-  *O jovem e o idoso* descreve as variações do ECG relacionadas com a idade do paciente.
-  Agora eu entendi fornece explicações claras sobre procedimentos complexos, como, por exemplo, utilizar corretamente um desfibrilador externo automático.
-  Não deixe passar descreve as arritmias que têm consequências mais graves.
-  Armadilhas dão dicas de como resolver os problemas encontrados mais comumente no monitoramento e na interpretação do ECG.
-  Não perca tempo ressalta os aspectos fundamentais que você precisa conhecer sobre cada arritmia para fazer revisões rápidas.

Viu? Eu não disse?! E isso não é tudo. Procure por mim e por meus amigos nas margens das páginas deste livro. Nós estaremos aí para explicar conceitos fundamentais, fornecer lembretes importantes sobre tratamento e oferecer-lhe tranquilidade. Ah, se você não se incomodar, alegramos as páginas com um toque de humor para ensinar e entreter como nenhum outro livro nunca fez.

Espero que você ache este livro útil. Muita sorte e felicidade em toda a sua carreira!



Parte I Fundamentos do ECG

1 Anatomia e fisiologia do coração	3
2 Registro do traçado de ritmo	19
3 Interpretação do traçado de ritmo	35



Anatomia e fisiologia do coração



Os Fatos

Neste capítulo, você aprenderá:

- ♦ a localização e a estrutura do coração
- ♦ as camadas da parede cardíaca
- ♦ o fluxo sanguíneo para e através do coração e as estruturas desta circulação
- ♦ as fases do ciclo cardíaco
- ♦ as propriedades das células cardíacas
- ♦ os detalhes da condução do impulso cardíaco e sua relação com as arritmias.

Uma olhada na anatomia cardíaca

A anatomia cardíaca inclui a localização, a estrutura, as paredes, as câmaras e as valvas do coração, assim como a disposição e a estrutura da circulação coronariana.

Fora do coração

O coração é um órgão muscular em forma de cone. O coração está localizado no tórax, por trás do esterno na cavidade mediastínica (ou mediastino), entre os pulmões e à frente da coluna vertebral. Nessa região, o coração encontra-se em uma posição inclinada como um triângulo invertido. A parte superior do coração, ou sua base, está localizada pouco abaixo da segunda costela; a parte inferior do coração, ou ápice, está inclinada para a frente e para baixo na direção do lado esquerdo do corpo e fica apoiada no diafragma. (Ver *Localização do coração da criança*, adiante.)

As dimensões do coração dependem do tamanho do indivíduo, mas o órgão tem cerca de 12,5 cm de comprimento e 9 cm de largura, ou o tamanho aproximado do punho cerrado do indivíduo. O peso do coração (em geral, 255 a 340 g) também varia com as dimensões corporais, a idade, o sexo e o condicionamento atlético do indivíduo. Em geral, o coração de um atleta pesa mais que o de uma pessoa mediana, enquanto o coração de um indivíduo idoso pesa menos. (Ver *O coração do idoso*, mais adiante.)



Camada sobre camada

A parede do coração é constituída por três camadas: epicárdio, miocárdio e endocárdio. (Ver *Camadas da parede do coração*.) O epicárdio, ou camada mais externa (e a camada visceral do pericárdio seroso), é formado de células epiteliais escamosas que revestem o tecido conjuntivo. O miocárdio, ou camada intermediária, constitui a maior parte da parede cardíaca. Essa camada de tecido muscular contrai a cada batimento cardíaco. O endocárdio, ou camada mais interna do coração, contém tecido endotelial com pequenos vasos sanguíneos e feixes de musculatura lisa.

Uma camada de tecido conjuntivo conhecido como *pericárdio* circunda o coração e funciona como uma bolsa protetora resistente. Essa camada é formada pelos pericárdios fibroso e seroso. O pericárdio fibroso, constituído de tecido fibroso branco e resistente, forma um envoltório frouxo que circunda e protege o coração, além de se ligar aos grandes vasos, ao diafragma e ao esterno. O pericárdio seroso é o envoltório mais interno, liso e fino e tem duas camadas:

- a camada parietal, que reveste a superfície interna do pericárdio fibroso
 - a camada visceral, que adere à superfície do coração.
-



O jovem e o idoso

Localização do coração da criança

O coração do bebê está posicionado mais horizontalmente na cavidade torácica que o coração do adulto. Por essa razão, o ápice está situado no quarto espaço intercostal esquerdo. Até a idade de 4 anos, o batimento apical está localizado à esquerda da linha hemiclavicular. Aos 7 anos de idade, o coração está localizado na mesma posição do coração do adulto.

Entre as camadas

O espaço pericárdico separa as camadas visceral e parietal e contém 10 a 20 mL de líquido pericárdico claro e fino que lubrifica as duas superfícies e amortece o coração. O excesso de líquido pericárdico, condição conhecida como *derrame pericárdico*, compromete a capacidade do coração de bombear sangue.

Dentro do coração

O coração possui quatro câmaras – dois átrios e dois ventrículos. (Ver *Por dentro do coração normal*, mais adiante.) Os átrios direito e esquerdo funcionam como reservatórios de volume para o sangue que está sendo ejetado nos ventrículos. O átrio direito recebe o sangue desoxigenado que retorna do corpo pelas veias cavas inferior e superior e do coração através do seio coronariano. O átrio esquerdo recebe sangue oxigenado proveniente dos pulmões pelas quatro veias pulmonares. O septo interatrial divide os dois átrios e facilita sua contração. A contração dos átrios força o sangue a entrar nos ventrículos situados abaixo.

A bomba de volume

Os ventrículos direito e esquerdo funcionam como câmaras para o bombeamento do coração. O ventrículo direito recebe sangue do átrio

direito e o bombeia pelas artérias pulmonares para os pulmões, onde ele capta oxigênio e libera dióxido de carbono. O ventrículo esquerdo recebe o sangue oxigenado proveniente do átrio esquerdo e o bombeia para a aorta e depois para as demais partes do corpo. O septo interventricular separa os ventrículos e também facilita sua ação contrátil.

A espessura das paredes das câmaras cardíacas depende do nível de trabalho sob alta pressão que a câmara realiza. Como os átrios coletam sangue para os ventrículos e não o bombeiam para muito longe, suas paredes são consideravelmente mais finas que as paredes dos ventrículos. Do mesmo modo, o ventrículo esquerdo tem paredes muito mais espessas que as do ventrículo direito porque esta primeira câmara cardíaca bombeia sangue contra pressões mais altas da circulação arterial do corpo, enquanto o ventrículo direito bombeia sangue contra pressões mais baixas nos pulmões.



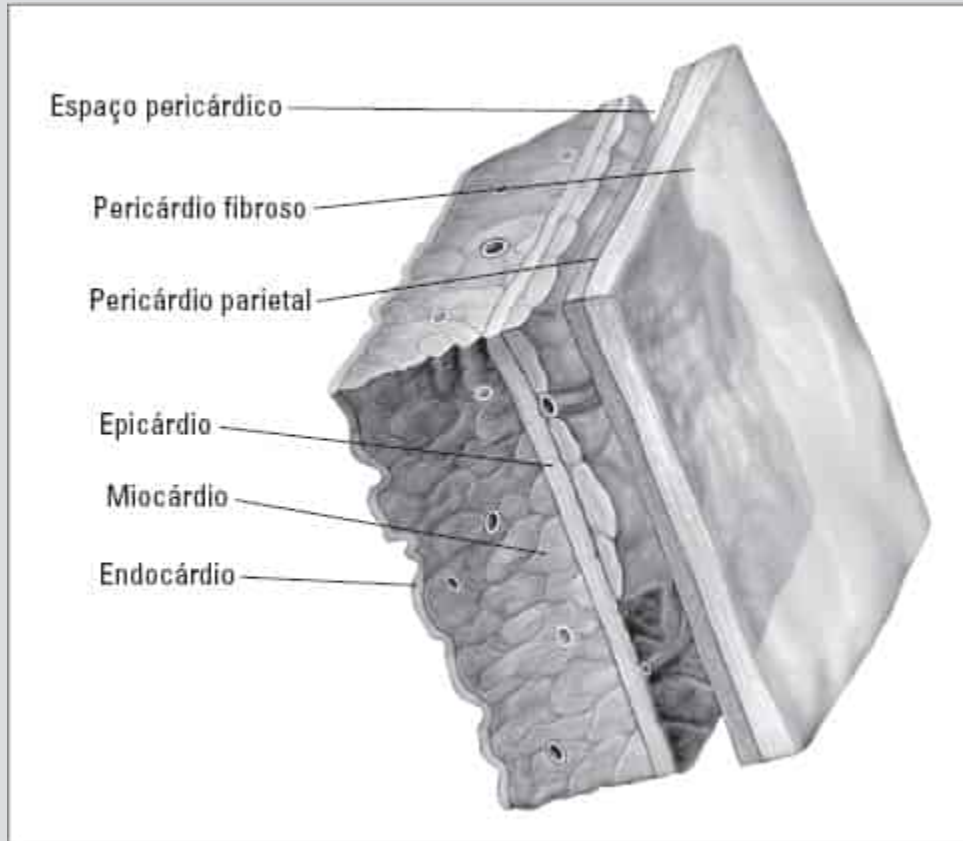
Valvas unidireccionais

O coração possui quatro valvas – duas valvas atrioventriculares (AV) (tricúspide e mitral) e duas valvas semilunares (aórtica e pulmonar). As valvas se abrem e se fecham em resposta a alterações da pressão no interior

das câmaras que elas interligam. Essas estruturas funcionam como portas unidirecionais que mantêm a direção anterógrada do fluxo sanguíneo.

Camadas da parede do coração

Este corte transversal da parede do coração mostra as diversas camadas que a compõem.



Quando as valvas se fecham, elas evitam o fluxo retrógrado, ou *regurgitação*, do sangue de uma câmara para outra. O fechamento das valvas produz as bulhas cardíacas, que são audíveis por meio do estetoscópio.

As duas valvas AV localizadas entre os átrios e os ventrículos são conhecidas como *tricúspide* e *mitral*. A valva tricúspide está localizada entre o átrio e o ventrículo direitos. A valva mitral está situada entre o átrio e o ventrículo esquerdos.



O jovem e o idoso

O coração do idoso

À medida que o indivíduo envelhece, seu coração torna-se, em geral, ligeiramente menor e perde sua força contrátil e sua eficiência (embora existam exceções, como se observa nos pacientes com hipertensão ou doença cardíaca). Aos 70 anos de idade, o débito cardíaco em repouso diminui 30 a 35% em muitos casos.

Irritável com a idade À medida que o miocárdio do coração envelhecido se torna mais irritável, podem ocorrer extrassístoles juntamente com arritmias sinusais e bradicardias sinusais. Além disso, o aumento do tecido fibroso causa infiltração do nodo sinoatrial e dos tratos atriais internodais e isto pode provocar fibrilação e *flutter* atriais.

Cordoadhas cardíacas

A valva mitral tem duas cúspides, ou *folhetos*, enquanto a valva tricúspide tem três folhetos. As cúspides estão ancoradas nos músculos papilares da parede do coração por meio de fibras conhecidas como *cordoadhas tendíneas*. Essas cordoadhas trabalham simultaneamente para evitar que as cúspides sofram abaulamento para dentro dos átrios durante a contração ventricular. Quando estão lesadas, o sangue pode fluir em direção retrógrada para dentro de uma câmara e isto resulta no aparecimento de um sopro cardíaco.

Sob pressão

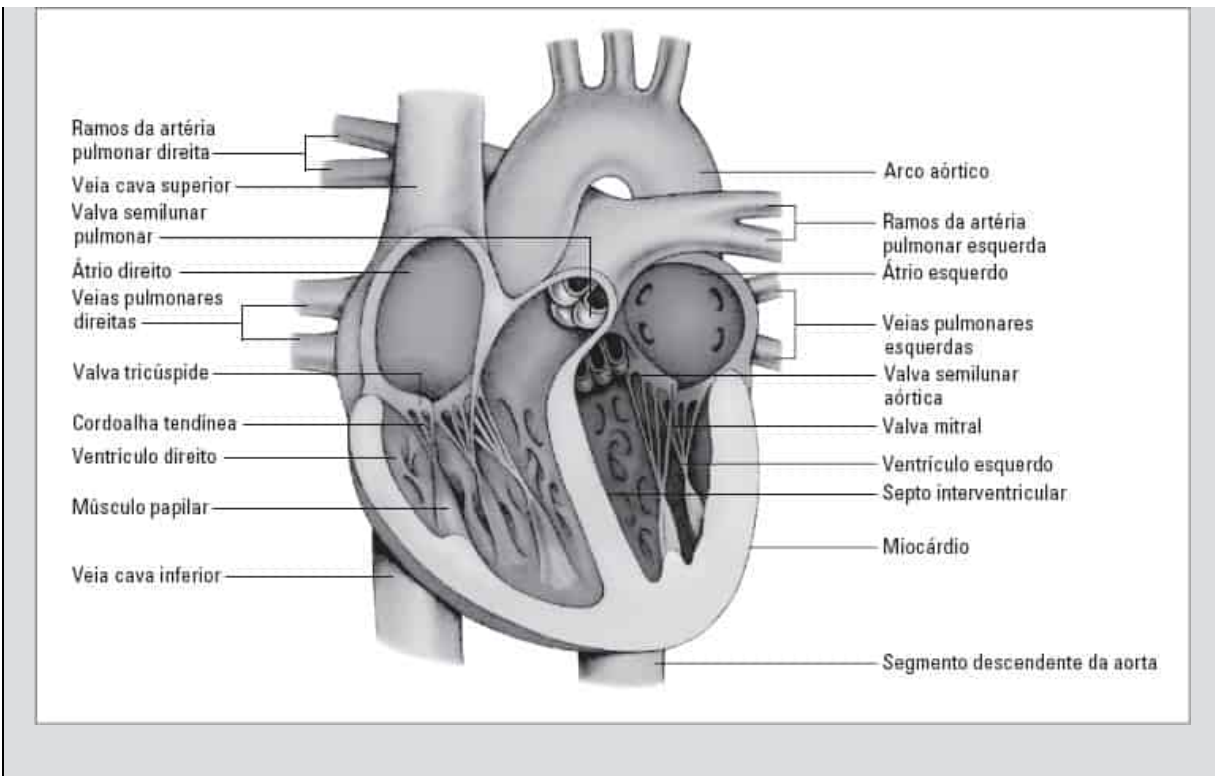
As valvas semilunares são conhecidas como pulmonar e aórtica. Essas valvas são denominadas semilunares porque as cúspides são semelhantes a três meias-luas. Em razão das pressões altas exercidas nas valvas, sua estrutura é muito mais simples que a das valvas AV.



As valvas semilunares se abrem em decorrência da pressão existente dentro dos ventrículos e se fecham em razão da pressão retrógrada do sangue das artérias pulmonares e da aorta, que empurra as cúspides até se fecharem. A valva pulmonar, localizada na região em que a artéria pulmonar entra no ventrículo direito, permite que o sangue flua desta câmara cardíaca para a artéria pulmonar e, ao mesmo tempo, impede que o sangue reflua para este ventrículo. A valva aórtica, localizada na região em que o ventrículo esquerdo reúne-se à aorta, permite que o sangue flua desta câmara cardíaca para a aorta e, simultaneamente, impede que o sangue reflua para este ventrículo.

Por dentro do coração normal

Esta figura ilustra a anatomia do coração normal.



O fluxo de sangue no coração

Compreender como o sangue flui pelo coração é fundamental para o entendimento das funções gerais do órgão e da maneira como as alterações da atividade elétrica afetam a circulação sanguínea periférica. O sangue desoxigenado proveniente do corpo retorna ao coração por meio das veias cavas superior e inferior e deságua no átrio direito. Desta câmara cardíaca, o sangue flui pela válvula tricúspide e entra no ventrículo direito.

Os circuitos

O ventrículo direito bombeia o sangue pelas valvas pulmonares para as artérias pulmonares e daí para os pulmões. Dos pulmões, o sangue flui pelas veias pulmonares e deságua no átrio esquerdo, que completa o circuito conhecido como *circulação pulmonar*.

Quando a pressão aumenta a um nível crítico no átrio esquerdo, a valva mitral abre e o sangue flui para o ventrículo esquerdo. Em seguida, o

ventrículo esquerdo contrai e bombeia o sangue pela valva aórtica para a aorta e, em seguida, para todo o corpo. O sangue retorna ao átrio direito por meio de veias e isto completa o circuito conhecido como *circulação sistêmica*.

Entrando na circulação

Assim como ocorre com o cérebro e todos os outros órgãos, o coração precisa de suprimentos adequados de sangue para sobreviver. As artérias coronárias situadas na superfície do coração fornecem sangue e oxigênio ao músculo cardíaco. O entendimento da circulação coronariana pode ajudar você a prestar cuidados mais eficazes aos pacientes com infarto do miocárdio (IM) porque você será capaz de prever quais áreas do coração poderiam ser afetadas pela obstrução de determinada artéria coronária.

Abra esse óstio

O óstio coronariano, um orifício existente na aorta que fornece sangue às artérias coronárias, está localizado nas proximidades da valva aórtica. Durante a sístole, quando o ventrículo esquerdo bombeia sangue pela aorta e a valva aórtica está aberta, o óstio coronariano fica parcialmente coberto. Durante a diástole, quando o sangue está enchendo o ventrículo esquerdo, a valva aórtica está fechada e o seio coronariano fica aberto, permitindo que o sangue entre nas artérias coronárias.

Com a abreviação da diástole, que ocorre nos pacientes com taquicardia, menos sangue flui pelo óstio para as artérias coronárias. A taquicardia também impede o fluxo sanguíneo coronariano porque a contração dos ventrículos comprime as artérias e reduz a quantidade de sangue que passa por elas.

Coronária, à direita

A artéria coronária direita, bem como a artéria coronária esquerda (também conhecida como *artéria principal esquerda*), origina-se de um único ramo

que emerge do segmento ascendente da aorta em uma área conhecida como *seios de Valsalva*. A artéria coronária direita fornece sangue ao átrio direito, ao ventrículo direito e a parte das superfícies inferiores e posteriores do ventrículo esquerdo. Em cerca de 50% da população, essa artéria também fornece sangue ao nodo sinoatrial (SA). O feixe de His e o nodo AV também recebem sua irrigação sanguínea da artéria coronária direita.

E à esquerda, coronária?

A artéria coronária esquerda estende-se ao longo da superfície do átrio esquerdo, onde se divide em dois ramos principais: artéria descendente anterior esquerda e circunflexa esquerda. A artéria descendente anterior esquerda desce na superfície do ventrículo esquerdo na direção do ápice e irriga a parede anterior deste ventrículo, o septo interventricular, o ramo direito e o fascículo anterior esquerdo do ramo esquerdo. Os ramos da artéria descendente anterior esquerda – perfurantes septais e artérias diagonais – ajudam a fornecer sangue para as paredes dos dois ventrículos.



Circunflexa circulando

A artéria circunflexa fornece sangue oxigenado às paredes laterais do ventrículo esquerdo, ao átrio esquerdo e, em cerca de 50% da população, ao nodo SA. Além disso, a artéria circunflexa irriga o fascículo posterior esquerdo do ramo esquerdo. Essa artéria descreve um círculo ao redor do ventrículo esquerdo e fornece sangue à parte posterior deste ventrículo.

Circulação garantida

Quando duas ou mais artérias irrigam a mesma região, elas geralmente se interligam por meio de anastomoses, ou comunicações que fornecem vias alternativas para a circulação sanguínea. Essa rede de artérias mais finas, conhecida como *circulação colateral*, abastece de sangue os capilares que nutrem diretamente o músculo cardíaco. Em geral, a circulação colateral torna-se tão abundante que, mesmo quando as artérias coronárias principais

estão obstruídas por placas, estes vasos sanguíneos colaterais conseguem fornecer sangue ao coração.

Veias do coração

O coração possui veias, assim como outras estruturas do corpo. As veias cardíacas recolhem o sangue desoxigenado originado dos capilares do miocárdio. Essas veias cardíacas reúnem-se para formar um vaso calibroso conhecido como *seio coronariano*, que devolve o sangue ao átrio direito, de onde continua através da circulação.

Uma olhada na fisiologia do coração

A discussão seguinte sobre fisiologia cardíaca inclui descrições do ciclo cardíaco, como o músculo cardíaco é innervado, como funciona o ciclo de despolarização-repolarização, como os impulsos são conduzidos e como os impulsos anormais atuam. (Ver *Fases do ciclo cardíaco*.)

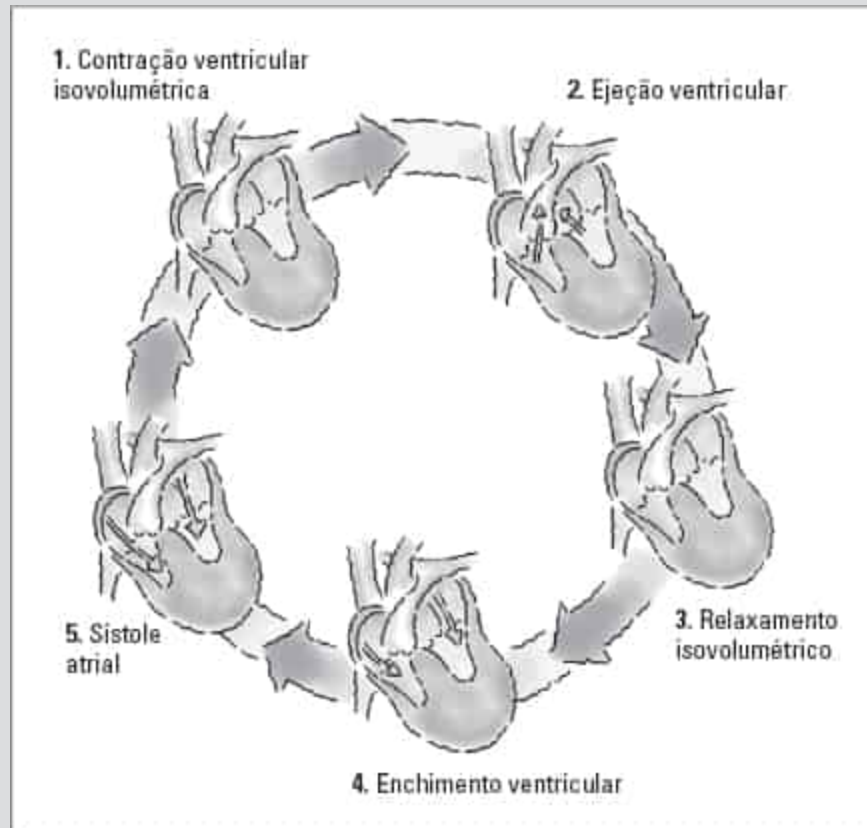
Fases do ciclo cardíaco

O ciclo cardíaco consiste nas cinco fases seguintes.

1. *Contração ventricular isovolumétrica*: em resposta à despolarização ventricular, a pressão dentro dos ventrículos aumenta. A elevação da pressão intraventricular provoca o fechamento das valvas mitral e tricúspide. As valvas pulmonar e aórtica continuam fechadas durante toda essa fase.
2. *Ejeção ventricular*: quando a pressão ventricular aumenta acima das pressões na aorta e nas artérias pulmonares, as valvas aórtica e pulmonar se abrem e os ventrículos ejetam o sangue.
3. *Relaxamento isovolumétrico*: quando a pressão ventricular diminui abaixo das pressões na aorta e nas artérias pulmonares, as valvas aórtica e pulmonar se fecham. Todas as valvas ficam fechadas durante essa fase. A diástole atrial ocorre à medida que o sangue enche os átrios.
4. *Enchimento ventricular*: a pressão atrial aumenta acima da pressão ventricular e isto provoca a abertura das valvas mitral e tricúspide. Em seguida, o sangue flui

passivamente para dentro dos ventrículos. Cerca de 70% do enchimento ventricular ocorre durante essa fase.

5. *Sístole atrial*: conhecida como *kick* atrial, a sístole dos átrios (que coincide com o final da diástole ventricular) fornece aos ventrículos os 30% restantes de sangue ejetado em cada batimento cardíaco.



Dinâmica do ciclo cardíaco

Durante um batimento cardíaco, ocorrem a diástole (relaxamento) e a sístole (contração) ventriculares.

Durante a diástole, os ventrículos relaxam, os átrios contraem e o sangue é forçado a passar pelas valvas mitral e tricúspide abertas. As valvas aórtica e pulmonar ficam fechadas.

Durante a sístole, os átrios relaxam e enchem de sangue. As valvas mitral e tricúspide ficam fechadas. A pressão ventricular aumenta e isto força a

abertura das valvas aórtica e pulmonar. Em seguida, os ventrículos contraem e o sangue flui na circulação sistêmica.

Sístole atrial

A contração (sístole, ou *kick*) atrial contribui com cerca de 30% do débito cardíaco – volume de sangue bombeado pelos ventrículos em 1 min. (Ver *Dicas sobre a circulação.*) Algumas arritmias como a fibrilação atrial podem causar a perda da sístole atrial e redução subsequente do débito cardíaco. A taquicardia também afeta o débito cardíaco por abreviação da diástole e redução do tempo disponível para o enchimento ventricular. Menos tempo de enchimento significa que menos sangue será ejetado durante a sístole ventricular e menos sangue será distribuído pela circulação.

Dicas sobre a circulação

- Seriam necessários cerca de 25 capilares emendados de ponta a ponta para alcançar o comprimento de 2,5 cm.
- O corpo humano contém cerca de 10 bilhões de capilares.
- Em média, uma hemácia demora menos de 1 min para sair do coração, chegar aos capilares e voltar.

O equilíbrio

O ciclo cardíaco produz o débito cardíaco, que consiste no volume de sangue que o coração bombeia em 1 min. Esse volume é determinado multiplicando-se a frequência cardíaca pelo volume ejetado. (Ver *Entendendo a pré-carga, a pós-carga e a contratilidade*, adiante.) O termo volume de ejeção ou sistólico refere-se à quantidade de sangue ejetado a cada contração ventricular.

O débito cardíaco normal varia de 4 a 8 l/min, dependendo do tamanho do indivíduo. O coração bombeia apenas a quantidade de sangue de que o corpo necessita. Três fatores determinam o volume ejetado – pré-carga, pós-

carga e contratilidade miocárdica. O equilíbrio entre esses três fatores produz o débito cardíaco ideal.

Pré-carga

A pré-carga corresponde ao estiramento das fibras musculares dos ventrículos e é determinada pela pressão e pelo volume sanguíneo restante no ventrículo esquerdo ao final da diástole.

Pós-carga

A pós-carga representa a pressão que o ventrículo esquerdo precisa superar para bombear o sangue na circulação. Quanto maior a resistência, mais o coração trabalha para bombear sangue.

Contratilidade

O termo contratilidade refere-se à capacidade que as células musculares possuem de contrair-se depois da despolarização. Essa capacidade depende do grau de estiramento das fibras musculares ao final da diástole. O estiramento excessivo ou insuficiente dessas fibras altera a contratilidade e o volume de sangue bombeado pelos ventrículos. Para melhor entender esse conceito, imagine que você está tentando esticar uma faixa de borracha. Se você não esticar a faixa o suficiente, ela não irá muito longe. Se você esticar exageradamente, a faixa arrebentará. Contudo, se você esticar até o ponto necessário, a faixa irá até onde você deseja.



Inervação do coração

O coração é innervado pelos dois componentes do sistema nervoso autônomo – simpático (ou *adrenérgico*) e parassimpático (ou *colinérgico*).

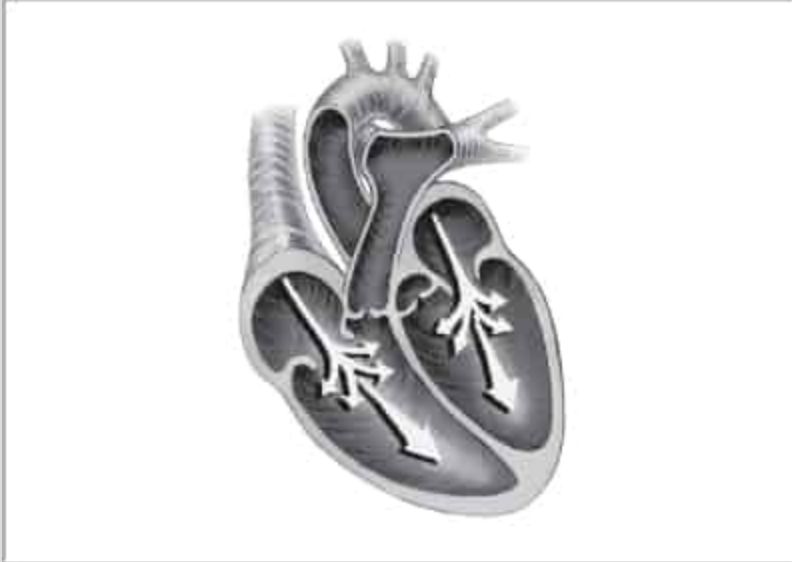
O sistema nervoso simpático é basicamente o acelerador do coração. Duas substâncias químicas – norepinefrina e epinefrina – são extremamente influenciáveis por esse sistema. Tais substâncias químicas aumentam a frequência, a automaticidade, a condução AV e a contratilidade do coração.

Entendendo a pré-carga, a pós-carga e a contratilidade

Para compreender melhor o que é pré-carga, pós-carga e contratilidade, pense no coração como se fosse um balão.

Pré-carga

Pré-carga é o estiramento passivo das fibras musculares dos ventrículos. Esse estiramento é causado pelo volume de sangue presente nos ventrículos ao final da diástole. De acordo com a lei de Starling, quanto mais os músculos cardíacos estiram durante a diástole, maior a força de sua contração durante a sístole. Pense na pré-carga como se fosse o estiramento de um balão à medida que se sopra ar em seu interior. Quanto mais ar, maior o estiramento.

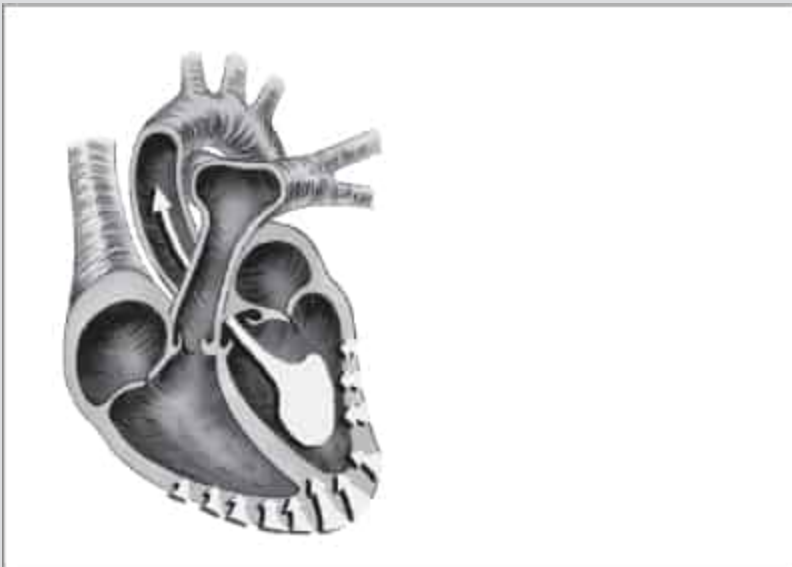


Contratilidade

O termo *contratilidade* refere-se à capacidade intrínseca de contração normal do miocárdio. A contratilidade é influenciada pela pré-carga. Quanto maior o estiramento, maior a força da contração – ou, quanto mais ar estiver no balão, maior o estiramento e mais longe ele irá voar quando se permite que o ar saia.

Pós-carga

A *pós-carga* consiste na pressão que os músculos ventriculares precisam gerar para superar a pressão mais alta na aorta e bombear o sangue para fora do coração. A *resistência* corresponde ao “nó” na boca do balão, contra o qual ele precisa lutar para expulsar o ar de seu interior.



Para frear o coração

Por outro lado, o sistema nervoso parassimpático funciona como freio do coração. Um dos nervos desse sistema – o nervo vago – transmite os impulsos que reduzem a frequência cardíaca e a condução dos impulsos através do nodo AV e dos ventrículos. A estimulação desse sistema libera a substância química conhecida como acetilcolina, que reduz a frequência cardíaca. O nervo vago é estimulado pelos barorreceptores, que são células nervosas especializadas localizadas na aorta e nas artérias carótidas internas. As condições que estimulam os barorreceptores também ativam o nervo vago.

Por exemplo, o estiramento dos barorreceptores, que pode ocorrer durante os períodos de hipertensão ou quando se aplica pressão na artéria carótida, estimula os barorreceptores. Com a manobra conhecida como massagem do seio carotídeo, os barorreceptores das artérias carótidas são ativados propositalmente na tentativa de reduzir a frequência cardíaca acelerada.

Transmissão dos impulsos elétricos

O coração não consegue bombear a menos que primeiro haja um estímulo elétrico. A geração e a transmissão dos impulsos elétricos dependem de quatro características das células cardíacas:

- A *automaticidade* refere-se à capacidade da célula de iniciar espontaneamente um impulso. As células marca-passo possuem essa capacidade.
- A *excitabilidade* resulta da transferência de íons pela membrana celular e indica a capacidade de resposta da célula a um estímulo elétrico.
- A *condutividade* representa a capacidade da célula de transmitir um impulso elétrico para outra célula cardíaca.

- A *contratilidade* refere-se à capacidade de contração da célula cardíaca depois de receber um estímulo.

Ciclo de despolarização e repolarização

À medida que os impulsos são transmitidos, as células cardíacas passam por ciclos de despolarização e repolarização. (Ver *Ciclo de despolarização-repolarização*, adiante.) As células cardíacas em repouso são consideradas polarizadas, o que significa que não há nenhuma atividade elétrica. As membranas celulares separam os íons em diferentes concentrações (p. ex., sódio e potássio) e geram uma carga negativa dentro da célula. Esse estado é conhecido como potencial de repouso. Depois de ocorrer um estímulo, os íons atravessam a membrana celular e geram um potencial de ação, ou a despolarização celular.



Lembrete

*Para ajudar você a lembrar-se da diferença entre despolarização e repolarização, pense no **R** de repolarização como **RECUPERAÇÃO**. Vale lembrar que a repolarização é a fase de repouso do ciclo cardíaco.*

Quando a célula está totalmente despolarizada, ela tenta voltar ao seu estado de repouso por um processo conhecido como repolarização. As cargas elétricas da célula reverterem e voltam ao normal.

O ciclo de despolarização-repolarização consiste em cinco fases – 0 a 4. O potencial de ação é representado por uma curva que demonstra as alterações de voltagem durante as cinco fases. (Ver *Curva do potencial de ação*, adiante.)

As diversas fases da curva

Durante a fase 0, a célula recebe um impulso de outra célula adjacente e despolariza. A fase 1 caracteriza a repolarização inicial rápida. A fase 2, ou platô, é o período de repolarização lenta.

Durante as fases 1 e 2 e no início da fase 3, a célula cardíaca encontra-se em seu período refratário absoluto. Durante esse período, nenhum estímulo, qualquer que seja sua intensidade, consegue excitar a célula.

A fase 3, ou repolarização rápida, ocorre à medida que a célula retorna ao seu estado original. Durante a última metade dessa fase, quando a célula se encontra em seu período refratário relativo, um estímulo muito forte consegue despolarizá-la.

A fase 4 corresponde à fase de repouso do potencial de ação. Ao final da fase 4, a célula está pronta para receber outro estímulo.

Toda essa atividade elétrica é representada no eletrocardiograma (ECG). É importante lembrar que o ECG representa apenas a atividade elétrica, e não a real ação contrátil do coração.



Vias de condução do coração

Depois da despolarização e da repolarização, o impulso elétrico resultante percorre o coração por um via conhecida como *sistema de condução*. (Ver *Sistema de condução cardíaca*, mais adiante.)

Os impulsos partem do nodo SA e percorrem os tratos internodais e o feixe de Bachmann até chegar ao nodo AV. A partir daí, os impulsos percorrem o feixe de His, os ramos secundários e, por fim, as fibras de Purkinje.

Marcando o ritmo

O nodo SA está localizado no ângulo superior direito do átrio direito, onde a veia cava superior desemboca na cavidade atrial. O nodo SA é o marca-passo principal e gera impulsos na frequência de 60 a 100 batimentos por minuto. Quando são gerados, os impulsos percorrem um trajeto definido no coração. Em geral, esses impulsos não podem retroceder porque as células não conseguem responder a um estímulo logo depois da despolarização.

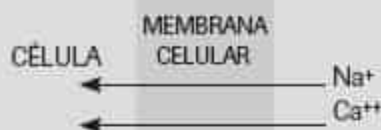
Ciclo de despolarização-repolarização

O ciclo de despolarização-repolarização consiste nas seguintes fases:

Fase 0:

Despolarização rápida

- O sódio (Na^+) entra rapidamente na célula.
- O cálcio (Ca^{++}) entra lentamente na célula.



Fase 1:

Repolarização inicial

- Os canais de sódio se fecham.



Fase 2:

Fase de platô

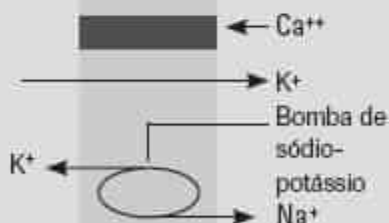
- O cálcio continua a entrar na célula.
- O potássio (K^+) continua a sair da célula.



Fase 3:

Repolarização rápida

- Os canais de cálcio se fecham.
- O potássio sai rapidamente da célula.
- O transporte ativo por meio da bomba de sódio-potássio começa a trazer o potássio para dentro da célula e enviar o sódio para fora da célula.



Fase 4:

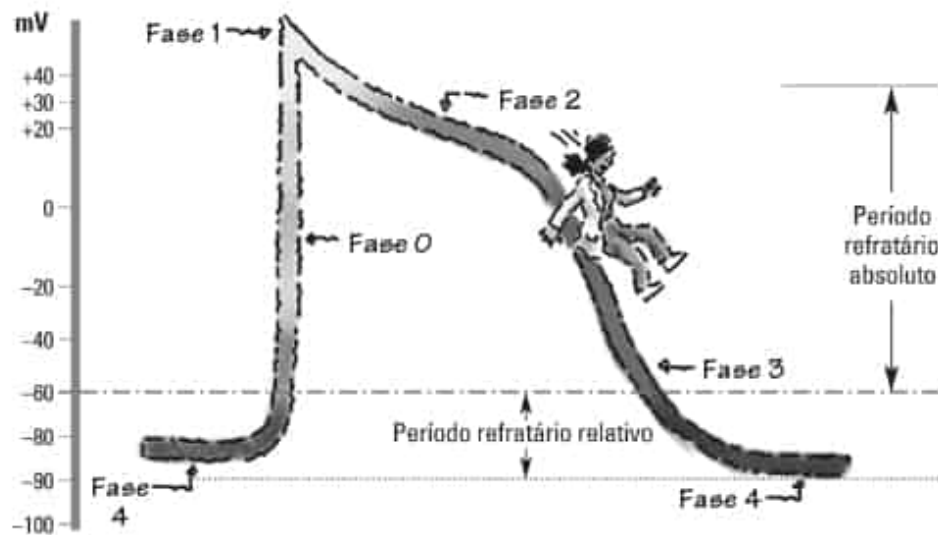
Fase de repouso

- A membrana celular fica impermeável ao sódio.
- O potássio sai da célula.



Curva do potencial de ação

A curva do potencial de ação demonstra as alterações elétricas da célula miocárdica durante o ciclo de despolarização-repolarização. Este gráfico mostra as alterações de uma célula cardíaca inespecífica (exceto marca-passo).



Sistema de condução cardíaca

Fibras especializadas propagam os impulsos elétricos para todas as células cardíacas e provocam a contração do coração. Esta figura ilustra os componentes do sistema de condução cardíaca.

Feixe de Bachmann

Nodo sinoatrial

Trato internodal

- Posterior (de Thorel)

- Intermediário (de Wenckebach)

- Anterior

Nodo atrioventricular

Feixe de His

Ramo direito

Ramo esquerdo

Fibras de Purkinje



Nervos do feixe de Bachmann

Então, os impulsos originados do nodo SA seguem pelo feixe de Bachmann, que consiste em tratos de tecido que se estendem do nodo SA ao átrio esquerdo. Os impulsos parecem ser transmitidos para todo o átrio direito através dos tratos internodais anterior, intermediário e posterior. Entretanto, não está claro se esses tratos realmente existem. A transmissão dos impulsos pelos átrios direito e esquerdo é tão rápida que estas estruturas contraem-se quase simultaneamente.

Nodo AV: o nodo lento

O nodo AV, localizado na região inferior do átrio direito nas proximidades do óstio do seio coronariano, tem a responsabilidade de retardar os impulsos que chegam a ele. Embora o tecido desse nodo não seja propriamente formado de células marca-passo, o tecido que o circunda (conhecido como *tecido juncional*) contém células marca-passo capazes de disparar a uma frequência de 40 a 60 batimentos por minuto.

A função principal do nodo AV é retardar os impulsos em 0,04 segundo para evitar que os ventrículos contraíam em uma frequência excessiva. Esse retardo permite que os ventrículos concluam sua fase de enchimento à medida que os átrios contraem. Isso também permite que o músculo cardíaco estire ao máximo para acomodar o débito cardíaco pleno.

Os ramos secundários

O feixe de His, um trato de tecido localizado próximo ao septo interventricular e que avança em direção aos ventrículos, reinicia a condução rápida do impulso nos ventrículos. Por fim, o feixe de His divide-se em seus ramos direito e esquerdo.

O ramo direito do feixe de His estende-se inferiormente no lado direito do septo interventricular e atravessa o ventrículo direito. O ramo esquerdo estende-se inferiormente no lado esquerdo do septo interventricular e atravessa o ventrículo esquerdo.



Em seguida, o ramo esquerdo do feixe de His divide-se em dois ramos ou fascículos: fascículo anterior esquerdo, que se estende na porção anterior do ventrículo esquerdo; e fascículo posterior esquerdo, que se estende nas regiões laterais e posteriores do ventrículo esquerdo. Os impulsos descem com mais rapidez pelo ramo esquerdo (que inerva o ventrículo esquerdo, maior, com paredes mais espessas) que pelo ramo direito (que inerva o ventrículo direito, menor, com paredes mais finas).

A diferença na velocidade de condução permite que os dois ventrículos contraíam simultaneamente. A rede completa de tecido nervoso especializado que se estende pelos ventrículos é conhecida como *sistema de His-Purkinje*.

Essas animadas fibras de Purkinje

As fibras de Purkinje estendem-se dos ramos secundários até o endocárdio, de forma profunda no tecido miocárdio. Essas fibras conduzem rapidamente

os impulsos pelo músculo e ajudam a realizar sua despolarização e contração.

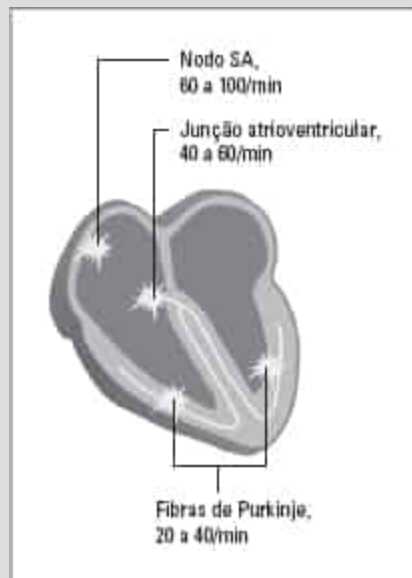
As fibras de Purkinje também podem funcionar como marca-passo e conseguem liberar impulsos a uma frequência de 20 a 40 batimentos por minuto ou, em algumas situações, a uma frequência ainda mais lenta. (Ver *Marca-passos do coração*.) Em geral, as fibras de Purkinje não são ativadas como marca-passo, a menos que a condução pelo feixe de His esteja bloqueada ou um marca-passo mais alto (nodo SA ou AV) não gere impulsos. (Ver *Frequências dos marca-passos da criança*.)

Marca-passos do coração

Em condições normais, as células marca-passo, localizadas nas áreas mais distais como o tecido juncional e as fibras de Purkinje, mantêm-se inativas porque recebem os impulsos do nodo sinoatrial (SA). Essas células geram impulsos apenas quando não os recebem das estruturas mais proximais – por exemplo, quando o nodo SA foi danificado por um infarto do miocárdio.

Frequências de disparo

Esta figura ilustra as frequências intrínsecas de disparo das células marca-passo localizadas em três áreas críticas do coração.





O jovem e o idoso

Frequências dos marca-passos da criança

Nas crianças com menos de 3 anos de idade, o nodo atrioventricular pode gerar impulsos a uma frequência de 50 a 80 batimentos por minuto; as fibras de Purkinje conseguem liberar impulsos em uma frequência de 40 a 50 batimentos por minuto.

Impulsos anormais

Agora que você sabe como o coração gera um impulso normal, vejamos algumas causas de condução anormal dos impulsos, incluindo a automaticidade, a condução retrógrada dos impulsos, as anormalidades de reentrada e a ectopia.

Quando o coração segue o “manual”

A automaticidade é uma característica especial das células marca-passo, que conseguem gerar impulsos automaticamente, sem que tenham sido estimuladas para isto. Quando a automaticidade da célula está aumentada ou reduzida, pode ocorrer uma arritmia. Por exemplo, a taquicardia é causada comumente pelo aumento da automaticidade das células marca-passo situadas abaixo do nodo SA. Do mesmo modo, a redução da automaticidade das células do nodo SA pode desencadear bradicardia ou ritmo de escape (um batimento compensatório estimulado por um marca-passo mais distal).

Fora de sincronia

Os impulsos que começam abaixo do nodo AV podem ser transmitidos de volta aos átrios. Essa condução retrógrada geralmente demora mais que a condução normal e pode causar batimentos assíncronos dos átrios e dos ventrículos.

Voltando e querendo mais

Em alguns casos, os impulsos causam duas despolarizações em série em uma frequência mais rápida que a normal. Esses fenômenos são conhecidos como *episódios de reentrada*. Com a reentrada, os impulsos são retardados por tempo suficiente de forma que as células tenham tempo de repolarizar. Nesses casos, o impulso ativo entra novamente na mesma área e gera outro impulso.

Repetindo-se

Uma célula marca-passo (ou outra célula inespecífica) danificada pode despolarizar-se parcialmente, em vez de conseguir a despolarização completa. A despolarização parcial pode causar despolarização espontânea ou secundária, que consiste em impulsos ectópicos repetitivos conhecidos como *atividade deflagrada*.

A despolarização resultante é conhecida como *pós-despolarização*. A pós-despolarização imediata ocorre antes que a célula esteja totalmente repolarizada e pode ser causada por hipopotassemia, frequências lentas do marca-passo ou efeitos tóxicos de fármacos. Quando isso ocorre depois que a célula está totalmente repolarizada, o fenômeno é conhecido como *pós-despolarização tardia*. Esses distúrbios podem ser causados por intoxicação digitalica, hipercalcemia ou secreção aumentada de catecolaminas. As consequências podem ser taquicardias atriais ou ventriculares. Você aprenderá mais sobre essa e outras arritmias nos capítulos subsequentes.



Ação!

Revisão sobre anatomia e fisiologia do coração

As valvas cardíacas

- *Tricúspide* – valva AV situada entre o átrio e o ventrículo direitos.
- *Mitral* – valva AV localizada entre o átrio e o ventrículo esquerdos.

- *Aórtica* – valva semilunar situada entre o ventrículo esquerdo e a aorta.
- *Pulmonar* – valva semilunar existente entre o ventrículo direito e a artéria pulmonar.

Fluxo sanguíneo

- O sangue desoxigenado proveniente do corpo volta ao átrio direito e, em seguida, entra no ventrículo direito.
- O ventrículo direito bombeia o sangue para os pulmões, onde ele é oxigenado. Em seguida, o sangue volta ao átrio esquerdo e entra no ventrículo esquerdo.
- O sangue oxigenado é bombeado pelo ventrículo esquerdo na aorta e circula para o resto do corpo.

Artérias e veias coronárias

- *Artéria coronária direita* – fornece sangue ao átrio e ao ventrículo direitos e a parte do ventrículo esquerdo.
- *Artéria descendente anterior esquerda* – fornece sangue à parede anterior do ventrículo esquerdo, ao septo interventricular, ao ramo direito e ao fascículo anterior esquerdo do ramo esquerdo.
- *Artéria circunflexa* – fornece sangue às paredes laterais do ventrículo esquerdo, ao átrio esquerdo e ao fascículo posterior esquerdo do ramo esquerdo.
- *Veias cardíacas* – recebem o sangue proveniente dos capilares do miocárdio.
- *Seio coronariano* – devolve o sangue ao átrio direito.

Dinâmica do ciclo cardíaco

- *Sístole (kick) atrial* – contração atrial, contribuindo com cerca de 30% do débito cardíaco.
- *Débito cardíaco* – volume de sangue que o coração bombeia em 1 min; é calculado multiplicando-se a frequência cardíaca pelo volume ejetado.
- *Volume ejetado* – volume de sangue ejetado a cada contração ventricular (é determinado pela pré-carga, pós-carga e contratilidade).
- *Pré-carga* – estiramento passivo produzido pelo sangue presente na cavidade ventricular ao final da diástole.
- *Pós-carga* – nível de pressão que o ventrículo esquerdo precisa superar para bombear o sangue na aorta.
- *Contratilidade* – capacidade de contração das células musculares do coração após despolarização.

Inervação do coração

Dois componentes do sistema nervoso autônomo nervam o coração:

- *Sistema nervoso simpático* – aumenta a frequência, a automaticidade, a condução AV e a contratilidade do coração liberando norepinefrina e epinefrina.
- *Sistema nervoso parassimpático* – a estimulação do nervo vago diminui a frequência e a condução AV do coração por meio da liberação de acetilcolina.

Transmissão dos impulsos elétricos

A geração e a transmissão dos impulsos elétricos dependem das seguintes propriedades celulares:

- *Automaticidade* – capacidade da célula de iniciar espontaneamente um impulso, como se observa nas células marca-passo.
- *Excitabilidade* – como a célula responde a um estímulo elétrico.
- *Condutividade* – capacidade da célula de transmitir um impulso elétrico para outra célula cardíaca.
- *Contratilidade* – intensidade da contração da célula depois de receber um estímulo.

Ciclo de despolarização-repolarização

As células cardíacas passam pelos seguintes ciclos de despolarização e repolarização à medida que os impulsos são transmitidos:

- *Fase 0: despolarização rápida* – a célula recebe um impulso de outra célula adjacente e se despolariza.
- *Fase 1: repolarização inicial* – ocorre recuperação inicial rápida.
- *Fase 2: platô* – ocorre um período de repolarização lenta.
- *Fase 3: repolarização rápida* – a célula volta ao seu estado original.
- *Fase 4: repouso* – a célula está em repouso e pronta para receber outro estímulo.

Condução cardíaca

- O impulso elétrico começa no nodo SA e percorre os tratos internodais e o feixe de Bachmann até chegar ao nodo AV.
- A partir do nodo AV, o impulso desce pelo feixe de His, percorre os ramos secundários e chega às fibras de Purkinje.

Frequências intrínsecas de disparo

- *Nodo SA* – 60 a 100/min.
- *Junção AV* – 40 a 60/min.
- *Fibras de Purkinje* – 20 a 40/min.

Impulsos anormais

- *Automaticidade* – capacidade da célula cardíaca de gerar espontaneamente um impulso.
- *Condução retrógrada* – os impulsos são transmitidos de volta aos átrios.
- *Reentrada* – quando um impulso descreve um trajeto circular, em vez de seguir as vias de condução normais.



Teste rápido

1. O termo *automaticidade* refere-se à capacidade da célula de:

- A. Iniciar um impulso espontaneamente.
- B. Enviar impulsos em todas as direções.
- C. Bloquear impulsos formados em outras áreas além do nodo SA.
- D. Gerar um impulso quando é estimulada.

Resposta: A. A automaticidade – capacidade da célula de iniciar espontaneamente um impulso – é uma característica singular das células cardíacas.

2. A estimulação parassimpática do coração causa:
- A. Aumento da frequência cardíaca e redução da contratilidade.
 - B. Aumento da frequência cardíaca e aceleração da condução AV.
 - C. Redução da frequência cardíaca e condução AV mais lenta.
 - D. Redução da frequência cardíaca e aumento da contratilidade.

Resposta: C. A estimulação parassimpática do nervo vago diminui a frequência cardíaca e torna a condução AV mais lenta.

3. O marca-passo normal do coração é:
- A. Nodo SA.
 - B. Nodo AV.
 - C. Feixe de His.
 - D. Fibras de Purkinje.

Resposta: A. O nodo SA é o marca-passo normal do coração e dispara a uma frequência intrínseca de 60 a 100 batimentos por minuto.

4. O retardo do impulso produzido pelo nodo AV permite que os átrios:
- A. Repolarizem simultaneamente.
 - B. Contraíam antes dos ventrículos.
 - C. Enviem impulsos ao feixe de His.

D. Completem seu enchimento.

Resposta: B. O retardo de 0,04 segundo permite que os átrios contraíam e os ventrículos terminem seu enchimento, aumentando ao máximo o débito cardíaco.

5. As artérias coronárias se enchem de sangue durante a:

- A. Sístole atrial.
- B. Diástole atrial.
- C. Sístole ventricular.
- D. Diástole ventricular.

Resposta: D. As artérias coronárias se enchem de sangue quando os ventrículos estão em diástole e se enchendo de sangue. Nesse momento, a valva aórtica está fechada, de forma que não bloqueia mais o fluxo do sangue através do óstio coronariano para as artérias coronárias.

6. Quando os barorreceptores são estimulados, a frequência cardíaca:

- A. Aumenta.
- B. Diminui.
- C. Não se altera.
- D. Torna-se irregular.

Resposta: B. Quando são estimulados, os barorreceptores diminuem a frequência cardíaca.

7. As duas valvas conhecidas como semilunares são:

- A. Valvas pulmonar e tricúspide.
- B. Valvas pulmonar e aórtica.
- C. Valvas aórtica e mitral.
- D. Valvas aórtica e tricúspide.

Resposta: B. As valvas pulmonar e aórtica são semilunares.

8. O estiramento passivo produzido pelo sangue presente no ventrículo esquerdo ao final da diástole é conhecido como:
- A. Pré-carga.
 - B. Pós-carga.
 - C. Sístole (*kick*) atrial.
 - D. Débito cardíaco.

Resposta: A. Pré-carga é o estiramento passivo produzido pelo sangue presente no ventrículo esquerdo ao final da diástole. A pré-carga aumenta quando o retorno venoso ao coração é ampliado.

9. Um paciente internado com IM agudo apresenta frequência cardíaca de 36 batimentos por min (bpm). Com base nessa anormalidade, qual área do coração está mais provavelmente funcionando como marca-passo?
- A. Nodo SA.
 - B. Nodo AV.
 - C. Feixe de Bachmann.
 - D. Fibras de Purkinje.

Resposta: D. Quando o nodo SA (que dispara a uma frequência de 60 a 100 batimentos por minuto) e o nodo AV (que dispara a uma frequência de 40 a 60 batimentos por minuto) estão lesados, as fibras de Purkinje assumem a função de marca-passo a uma frequência de 20 a 40 batimentos por minuto.

Contagem de pontos

- ☆☆☆ Se você acertou todas as respostas, parabéns! O coração não tem mais mistérios para você.
- ☆☆ Se você acertou de seis a oito respostas, vamos lá! Seu coração é muito inteligente.
- ☆ Se você acertou menos de seis respostas, respire fundo! Apenas revise o capítulo e você conseguirá avançar.

Registro do traçado de ritmo



Os Fatos

Neste capítulo, você aprenderá:

- ♦ a importância do ECG para o cuidado eficaz do paciente
- ♦ as funções das derivações e dos planos
- ♦ os tipos de sistemas de monitoramento do ECG
- ♦ as técnicas corretas de aplicação dos eletrodos, de seleção das derivações e do registro dos traçados de ritmo
- ♦ as soluções para os problemas encontrados no monitoramento cardíaco.

Uma olhada nos traçados do ECG

A atividade elétrica do coração gera correntes que se irradiam através do tecido circundante e chegam à pele. Quando são fixados à pele, os eletrodos captam essas correntes elétricas e as transmitem a um monitor de ECG. Em seguida, as correntes são transformadas em ondas que representam o ciclo de despolarização-repolarização do coração.

Você talvez se lembre de que a despolarização do miocárdio ocorre quando uma onda de estimulação passa pelo coração e estimula a musculatura cardíaca a contrair. A repolarização é o retorno ao estado de repouso e provoca o relaxamento muscular.

O ECG demonstra a sequência exata dos eventos elétricos que ocorrem nas células cardíacas ao longo de todo esse processo. O ECG permite que a enfermeira monitore as fases da contração do miocárdio e detecte distúrbios do ritmo e da condução. Os traçados de ECG registrados sequencialmente podem ser usados como referência para comparar e avaliar a função cardíaca.



Derivações e planos

Para entender eletrocardiografia, você precisa compreender o que são derivações e planos. Os eletrodos são aplicados na pele para determinar a direção da corrente elétrica descarregada pelo coração. Em seguida, essa corrente é transformada em ondas.

O ECG registra informações sobre essas ondas em diferentes perspectivas ou pontos de observação. Essas perspectivas são conhecidas como *derivações e planos*.



Derivação

A derivação fornece uma visão da atividade elétrica do coração entre um polo positivo e outro polo negativo. Entre esses dois polos, existe uma linha imaginária que representa o eixo da derivação, um termo que se refere à direção da corrente que passa pelo coração.

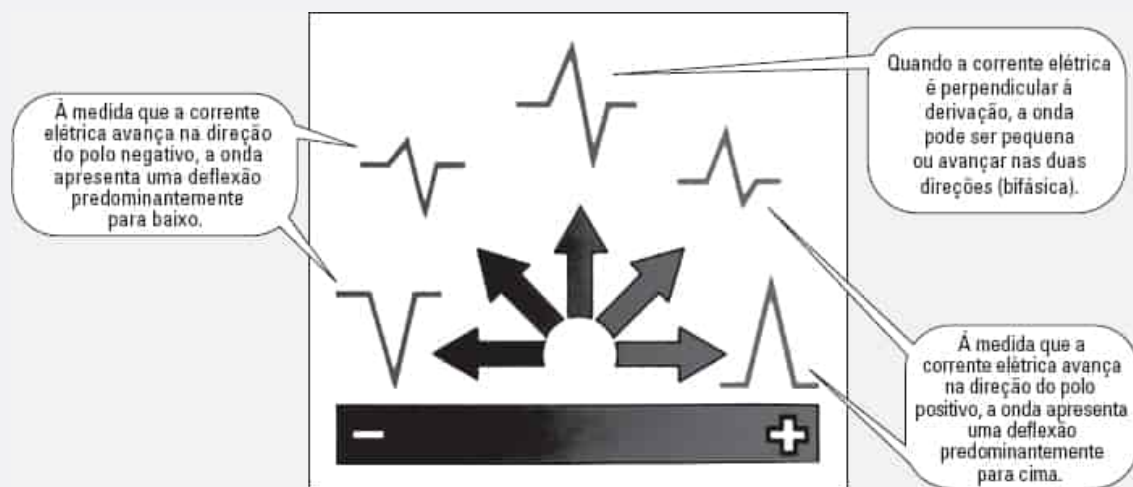
A direção da corrente afeta o sentido para o qual a onda aponta no ECG. (Ver *Direção da corrente e deflexão da onda.*) Quando não há atividade elétrica, ou a atividade é muito fraca para ser detectada, o traçado assemelha-se a uma linha reta e é conhecido como traçado isoelétrico.

Plano e simples

O termo *plano* refere-se a uma perspectiva transversal da atividade elétrica do coração. O plano frontal – um corte vertical na linha média do coração – representa uma visão anteroposterior da atividade elétrica. O plano horizontal – um corte transversal no meio do coração – fornece uma visão superior ou inferior.

Direção da corrente e deflexão da onda

Esta figura ilustra as possíveis direções da corrente elétrica (ou despolarização) em uma derivação. A direção da corrente elétrica determina a deflexão de uma onda para cima ou para baixo.



Tipos de ECG

Os dois tipos de eletrocardiografia (ECG) são o ECG de 12 derivações e o traçado de ritmo. Essas duas modalidades fornecem informações úteis quanto à função cardíaca.

Uma dúzia de perspectivas

O ECG de 12 derivações registra a atividade elétrica a partir de 12 perspectivas diferentes do coração e fornece um quadro completo da atividade elétrica. Essas 12 perspectivas são obtidas aplicando-se os eletrodos nos membros e no tórax do paciente. As derivações dos membros e as derivações torácicas (ou precordiais) fornecem as informações obtidas dos diferentes planos do coração.

Cada derivação fornece informações diferentes. As seis derivações dos membros – I, II, III, vetor direito ampliado (aV_R), vetor esquerdo ampliado (aV_L) e vetor dos pés ampliado (aV_F) – fornecem informações sobre o plano frontal (vertical) do coração. As derivações I, II e III necessitam de eletrodos negativos e positivos para realizar o monitoramento, e isto as torna bipolares. As derivações ampliadas registram informações de uma única derivação e são conhecidas como *unipolares*.

As seis derivações precordiais (ou V) – V_1 , V_2 , V_3 , V_4 , V_5 e V_6 – fornecem informações sobre o plano horizontal do coração. Assim como ocorre com as derivações ampliadas, as precordiais também são unipolares e necessitam de apenas um eletrodo. O polo oposto dessas derivações é o centro do coração, conforme é determinado pelo ECG.

Apenas uma derivação

O traçado de ritmo, que pode ser utilizado para monitorar as condições do coração, fornece informações sobre a atividade elétrica do órgão a partir de uma ou mais derivações registradas simultaneamente. Os eletrodos torácicos captam a atividade elétrica do coração, que é exibida no monitor. O monitor também demonstra a frequência cardíaca e outros parâmetros e permite que os traçados do ritmo cardíaco sejam impressos.

As derivações usadas no monitoramento comumente incluem as bipolares I, II, III, MCL_1 e MCL_6 e as unipolares V_1 e V_6 . As iniciais MCL significam derivação torácica modificada (do inglês, *modified chest lead*). Essas derivações são semelhantes às unipolares V_1 e V_6 do ECG de 12 derivações. Contudo, as derivações MCL_1 e MCL_6 são bipolares.

Monitoramento do ECG

O tipo de sistema de monitoramento eletrocardiográfico utilizado – monitoramento por cabos ou por telemetria – depende da condição do paciente e do local onde você trabalha. Vejamos cada um desses sistemas.

Componentes físicos básicos

Com o monitoramento por cabos, os eletrodos são conectados diretamente ao monitor cardíaco. A maioria desses monitores fica montada permanentemente em uma prateleira ou fixada a uma parede próxima do leito do paciente. Alguns monitores são pendurados em um suporte de infusão de forma a ampliar a mobilidade, enquanto outros podem incluir um desfibrilador.

O monitor mostra continuamente o ritmo cardíaco e transmite o traçado do ECG para um console localizado no posto de enfermagem. O monitor e o console possuem alarmes e podem imprimir os traçados de ritmo. Os monitores por cabo também podem exibir os valores da oximetria de pulso, da pressão arterial, das medidas hemodinâmicas e de outros parâmetros por meio de várias conexões com o paciente.



Algumas desvantagens

Em geral, o monitoramento por cabo é utilizado nas unidades de terapia intensiva e nos setores de emergência porque permite a observação contínua de um ou mais pacientes situados em mais de uma área da unidade. Contudo, esse tipo de monitoramento tem algumas desvantagens, incluindo:

- limitação da mobilidade do paciente, porque fica ligado ao monitor por um cabo
- desconforto do paciente, porque os eletrodos e os cabos ficam conectados ao tórax
- possibilidade de desconexão dos eletrodos e interrupção do monitoramento car-díaco quando o paciente se movimenta.

Unidades portáteis

O monitoramento por telemetria geralmente é utilizado nas enfermarias e nas unidades clinicocirúrgicas nas quais os pacientes têm permissão para realizar mais atividades. Com esse tipo de monitoramento, o paciente carrega um pequeno transmissor alimentado por bateria, que envia os sinais elétricos a outro local, onde os sinais são exibidos na tela de um monitor. Esse tipo de monitoramento eletrocardiográfico liberta o paciente dos cabos e dos fios incômodos, que são necessários para o monitoramento por cabo.

O monitoramento por telemetria também requer a aplicação de eletrodos na pele do tórax do paciente. Cada eletrodo fica conectado por um fio fino a uma pequena caixa transmissora carregada no bolso ou em uma bolsa. Esse equipamento é particularmente útil para detectar arritmias que ocorrem durante a realização de atividades físicas ou nas situações de estresse. Contudo, a maioria dos sistemas pode monitorar apenas a frequência e o ritmo cardíaco.

Tudo sobre derivações

A colocação dos eletrodos é diferente para cada derivação e as diferentes derivações fornecem visões variadas do coração em perspectiva. Uma derivação pode ser escolhida para realçar determinada parte do complexo do ECG ou os eventos elétricos de um ciclo cardíaco específico.

Embora as derivações II, V_1 e V_6 sejam utilizadas mais comumente no monitoramento eletrocardiográfico, você deve ajustar as derivações de acordo com as condições do paciente. Se o sistema de monitoramento tiver esse recurso, você também poderá monitorar o paciente por meio de mais de uma derivação.



Aterramento

Todas as derivações bipolares possuem um terceiro eletrodo – conhecido como *terra* – que é colocado no tórax para evitar o aparecimento de interferência elétrica no registro do ECG.

E com vocês, a derivação I

A derivação I fornece uma visão do coração que mostra a corrente elétrica movendo-se da direita para a esquerda. Como a corrente flui do polo negativo para o positivo, o eletrodo positivo dessa derivação é aplicado no braço esquerdo ou no lado esquerdo do tórax; o eletrodo negativo é colocado no braço direito. A derivação I produz uma deflexão positiva nos

traçados eletrocardiográficos e ajuda a monitorar os ritmos atriais e os hemibloqueios.

Apresentando a derivação II

A derivação II produz uma deflexão positiva. O eletrodo positivo fica aplicado na perna esquerda e o eletrodo negativo no braço direito do paciente. Para o monitoramento contínuo, os eletrodos devem ser aplicados no dorso por motivos de conveniência: o eletrodo positivo abaixo da última costela palpável na linha hemiclavicular e o eletrodo negativo abaixo da clavícula direita. Com essa derivação, a corrente elétrica avança para baixo e para a esquerda. A derivação II tende a produzir deflexão positiva de alta voltagem, resultando em ondas P, R e T altas. Essa derivação é utilizada comumente para monitoramento rotineiro e ajuda a detectar arritmias do nodo sinusal e dos átrios.

A seguir, a derivação III

A derivação III produz uma deflexão positiva. O eletrodo positivo é colocado na perna esquerda e o eletrodo negativo no braço esquerdo. Junto com a derivação II, essa derivação ajuda a detectar alterações associadas a infartos da parede inferior do miocárdio.

Os eixos elétricos das três derivações bipolares dos membros – I, II e III – formam um triângulo ao redor do coração e fornecem uma visão do coração no plano frontal. (Ver *Triângulo de Einthoven*.)

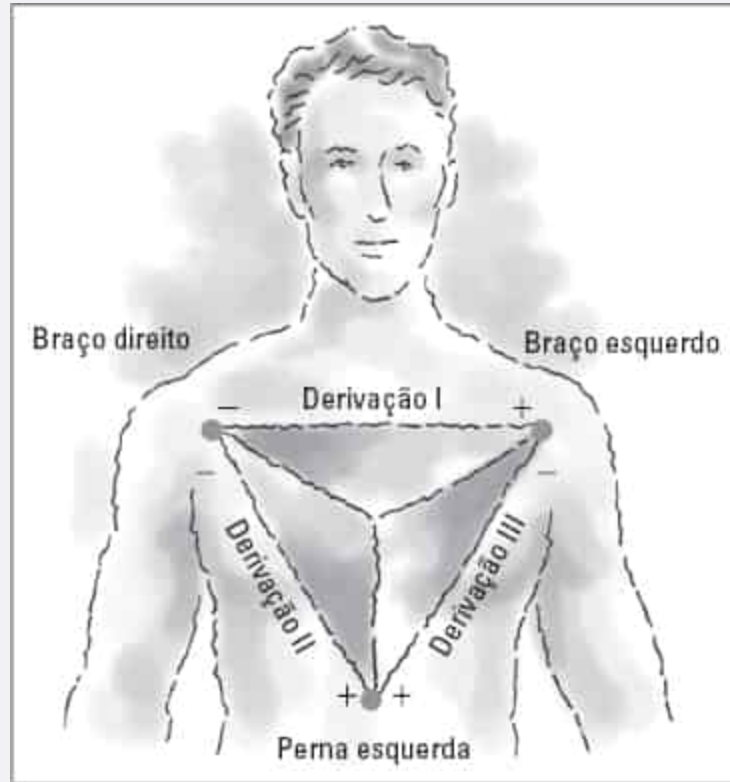
Triângulo de Einthoven

Durante a instalação das derivações padrão dos membros, você colocará os eletrodos nas posições comumente descritas como *triângulo de Einthoven*, que está ilustrado nesta figura. Os eletrodos das derivações I, II e III ficam praticamente equidistantes do coração e formam um triângulo equilátero.

Eixos

O eixo da derivação I estende-se de um ombro ao outro e o eletrodo do braço direito é negativo e o eletrodo do braço esquerdo é positivo.

O eixo da derivação II estende-se do eletrodo negativo do braço direito ao eletrodo positivo da perna esquerda. O eixo da derivação III estende-se do eletrodo negativo do braço esquerdo ao eletrodo positivo da perna esquerda.



As derivações “a”

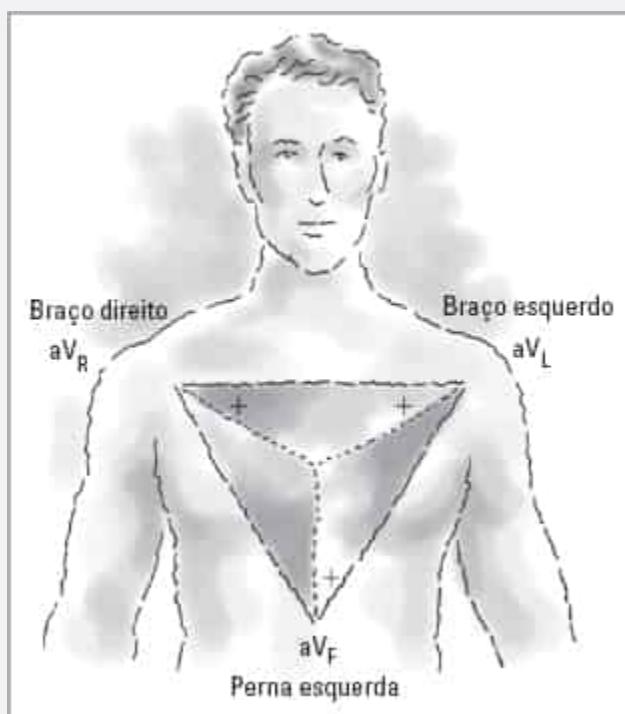
As derivações aV_R , aV_L e aV_F são conhecidas como *derivações ampliadas* porque as ondas normais que apareceriam comumente nessas derivações unipolares são ampliadas pelo eletrocardiógrafo (ECG). (Ver *Derivações ampliadas*, adiante.) A letra “a” significa “ampliada”, enquanto as letras “R”, “L” e “F” representam a localização do eletrodo positivo (R, direita; L, esquerda; F, pé [foot]).

Com a derivação aV_R , o eletrodo positivo é colocado no braço direito (daí a letra R, do inglês *right*) e produz uma deflexão negativa porque a atividade elétrica do coração avança em direção contrária ao eletrodo. Com

a derivação aV_L , o eletrodo positivo fica no braço esquerdo e produz uma deflexão positiva no ECG. Com a derivação aV_F , o eletrodo positivo é colocado na perna esquerda (apesar do termo aV_F) e produz uma deflexão positiva. Essas três derivações dos membros também fornecem uma visão do coração no plano frontal.

Derivações ampliadas

As derivações aV_R , aV_L e aV_F são conhecidas como *derivações ampliadas*. Elas medem a atividade elétrica entre um membro e um único eletrodo. A derivação aV_R não fornece uma visão específica do coração. A derivação aV_L mostra a atividade elétrica proveniente da parede lateral do coração. A derivação aV_F mostra a atividade elétrica originada da parede inferior do coração.



As precordiais principais

As seis derivações precordiais unipolares são colocadas sequencialmente no tórax e fornecem uma visão do coração no plano horizontal. (Ver *Projeções precordiais*.) Essas derivações são:

- *Derivação V_1* – O eletrodo da derivação precordial V_1 é colocado no lado direito do esterno no quarto espaço intercostal. Essa derivação corresponde à derivação torácica modificada MCL_1 e mostra claramente a onda P, o complexo QRS e principalmente o segmento ST. A derivação V_1 ajuda a diferenciar entre batimentos ectópicos ventriculares direitos e esquerdos, que são causados por irritação miocárdica ou por outros estímulos cardíacos originados fora do sistema de condução normal. Essa derivação também é útil para monitorar arritmias ventriculares, alterações do segmento ST e bloqueios de ramo.
- *Derivação V_2* – A derivação V_2 é colocada à esquerda do esterno no quarto espaço intercostal.
- *Derivação V_3* – A derivação V_3 fica entre V_2 e V_4 . As derivações V_1 , V_2 e V_3 são bifásicas e apresentam deflexões positivas e negativas. As derivações V_2 e V_3 podem ser usadas para detectar elevações do segmento ST.
- *Derivação V_4* – A derivação V_4 é colocada no quinto espaço intercostal na linha hemiclavicular e produz ondas bifásicas.
- *Derivação V_5* – A derivação V_5 é colocada no quinto espaço intercostal na linha axilar anterior. Essa derivação produz uma deflexão positiva no ECG e, junto com V_4 , pode demonstrar alterações do segmento ST ou da onda T.
- *Derivação V_6* – A derivação V_6 , a última das precordiais, é colocada no mesmo nível de V_4 , mas na linha axilar média. Essa derivação produz uma deflexão positiva no ECG.

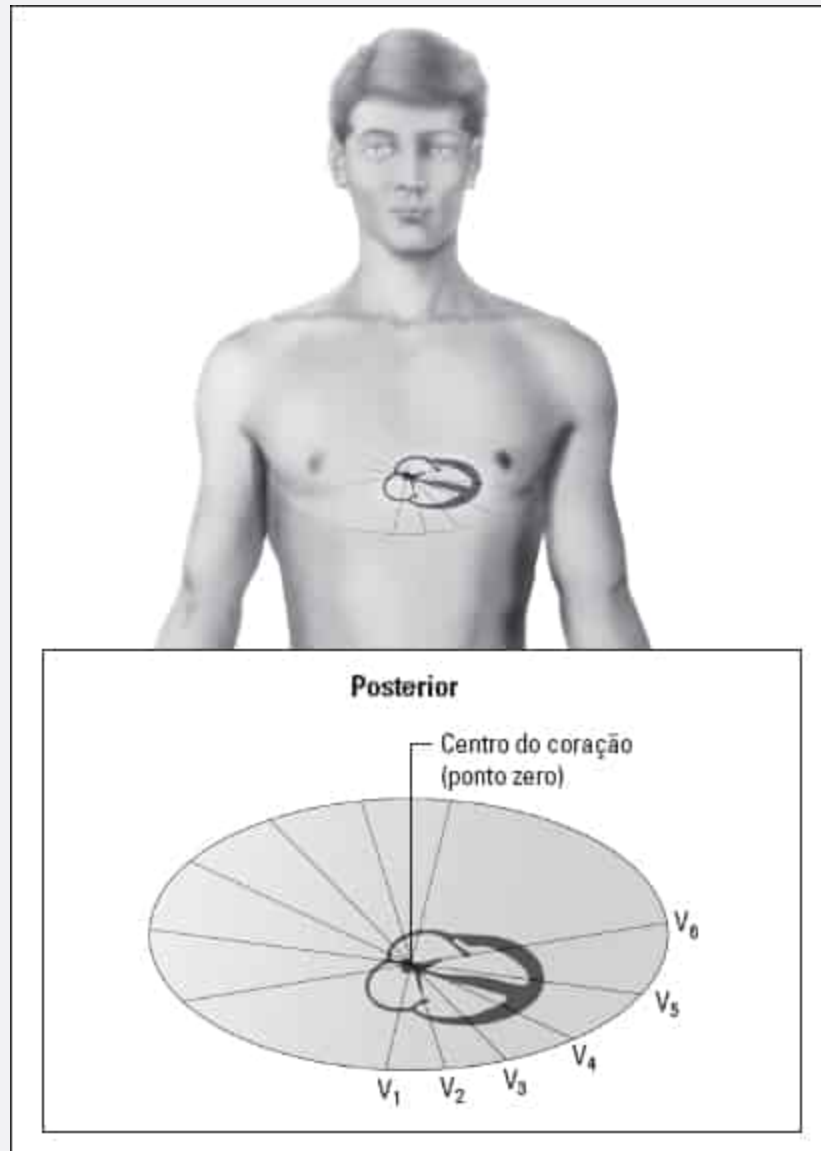


A derivação modificada “modesta”

A MCL₁ é semelhante à derivação V₁ do ECG de 12 derivações e é obtida colocando-se o eletrodo negativo na região superior esquerda do tórax, o eletrodo positivo no lado direito do esterno no quarto espaço intercostal e o eletrodo terra geralmente na área superior direita do tórax abaixo da clavícula.

Projeções precordiais

Estas figuras ilustram as diferentes projeções do coração obtidas em cada derivação precordial (torácica).



Quando o eletrodo positivo está no lado direito do tórax e a corrente elétrica avança na direção do ventrículo esquerdo, o traçado apresenta uma deflexão negativa. Por essa razão, os batimentos ectópicos ou anormais adquirem direção positiva.

Você pode usar essa derivação para monitorar contrações ventriculares prematuras e diferenciar os diversos tipos de taquicardia, incluindo taquicardias ventriculares e supraventriculares. A derivação MCL_1 também

pode ser usada para avaliar anormalidades dos ramos principais e alterações da onda P e para confirmar a posição do eletrodo do marca-passo.

Uma opção positiva

A derivação MCL_6 pode ser usada como alternativa à MCL_1 . Como ocorre com esta última derivação, a MCL_6 monitora as alterações da condução ventricular. A derivação positiva de MCL_6 é colocada na mesma região da V_6 equivalente. O eletrodo positivo é aplicado no quinto espaço intercostal na linha axilar média, o eletrodo negativo fica abaixo do ombro esquerdo e o fio terra é colocado abaixo do ombro direito.

Elementos básicos dos eletrodos

O sistema de três ou cinco eletrodos (ou *cabos*) pode ser usado para o monitoramento cardíaco. (Ver *Sistemas de cabos*.) Esses dois sistemas utilizam um eletrodo terra para evitar choques elétricos acidentais no paciente.

O sistema de três elementos tem um eletrodo positivo, um negativo e um terra.

O sistema de cinco elementos mais popular utiliza uma derivação torácica exploratória para monitorar qualquer uma das seis derivações torácicas modificadas e também as derivações padronizadas dos membros. (Ver *Como utilizar o sistema de cinco cabos*, adiante.) Esse sistema requer a colocação dos eletrodos nas mesmas posições torácicas convencionais. Os fios que se conectam aos eletrodos geralmente são codificados por cores, de forma a ajudar você a aplicar os eletrodos corretamente no tórax do paciente.

Uma aplicação mais recente do monitoramento cardíaco à beira do leito é o sistema de ECG de 12 derivações contínuas abreviadas (sistema EASI), que utiliza um algoritmo sofisticado e apenas cinco eletrodos aplicados singularmente no tórax de modo a obter um ECG de 12 derivações. O

sistema permite que todas as 12 derivações sejam exibidas e registradas simultaneamente. (Ver *Como funciona o sistema EASI*, mais adiante.)



Como aplicar os eletrodos

Antes de colocar os eletrodos no paciente, certifique-se de que ele sabe que você está monitorando sua frequência e seu ritmo cardíacos, mas que não pode controlá-los. Diga ao paciente para não ficar assustado se ouvir um alarme durante o procedimento; esse alarme significa simplesmente que há um cabo frouxo ou solto.

Explique ao paciente o procedimento de colocação dos eletrodos, assegure a privacidade e lave suas mãos. Exponha o tórax do paciente e escolha os locais para aplicação dos eletrodos escolhidos. Prefira as áreas de tecidos moles ou localizadas próximas dos ossos, mas não sobre proeminências ósseas, músculos salientes ou dobras cutâneas. Essas áreas

produzem artefatos no ECG – isto é, ondas que não são causadas pela atividade elétrica do coração.



Sistemas de cabos

Essa figura ilustra as posições corretas dos eletrodos para algumas das derivações que você utilizará mais comumente – sistemas de cinco elementos, de três elementos e de telemetria. A figura utiliza as abreviaturas BD para braço direito, BE para braço esquerdo, PD para perna direita, PE para perna esquerda, T para tórax e Te para terra.

Posições dos eletrodos

Com os sistemas de três e cinco cabos, as posições dos eletrodos para uma derivação podem ser idênticas às de outra derivação. Quando isso ocorre, troque a chave do seletor de derivações para a que corresponda àquela que você deseja. Em alguns casos, será necessário colocar os eletrodos em outra posição.

Telemetria

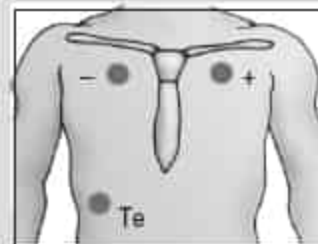
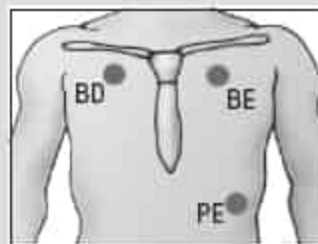
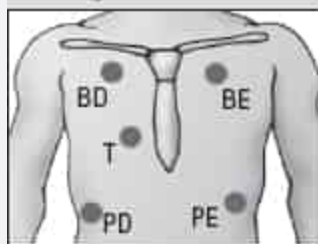
Com o sistema de monitoramento por telemetria, você consegue obter as mesmas derivações dos outros sistemas utilizando apenas dois eletrodos e um fio terra.

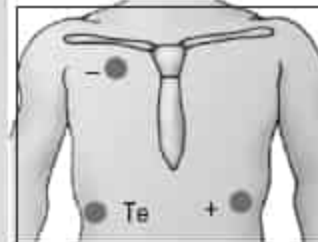
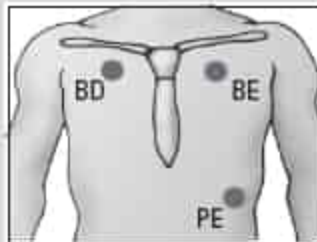
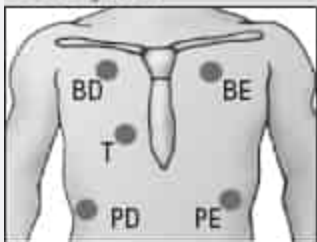
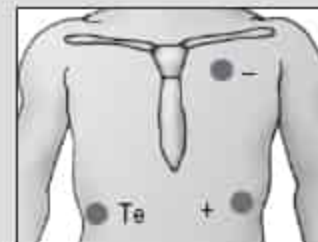
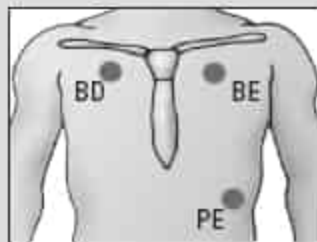
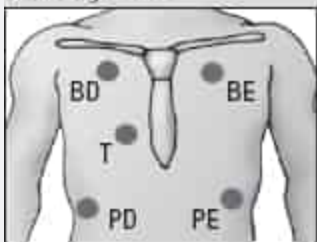
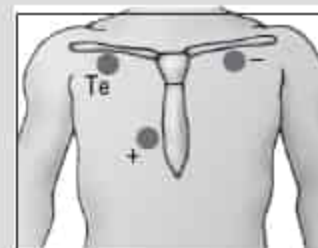
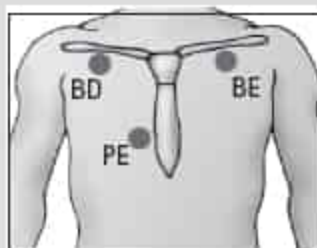
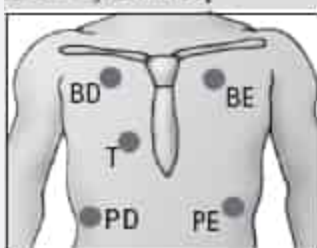
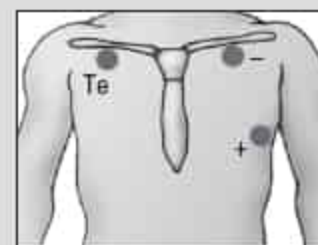
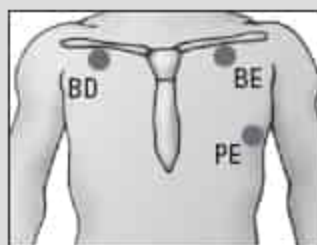
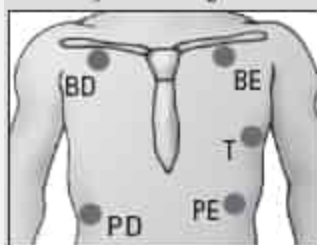
Sistema de cinco cabos

Sistema de três cabos

Sistema de telemetria

Derivação I

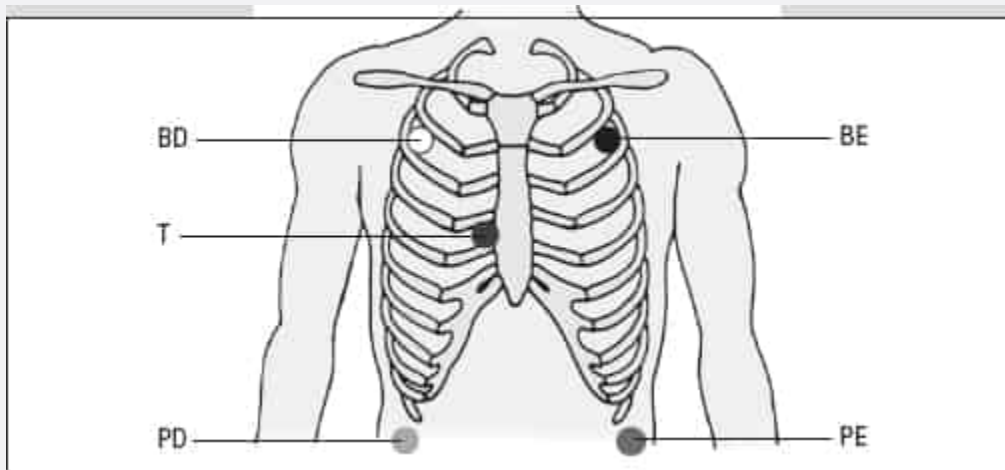


Sistema de cinco cabos**Sistema de três cabos****Sistema de telemetria*****Derivação II******Derivação III******Derivação MCL₁******Derivação MCL₆***

Como utilizar o sistema de cinco cabos

Esta figura ilustra a colocação correta dos cabos do sistema de cinco elementos. O eletrodo torácico ilustrado está localizado na posição de V_1 , mas você pode colocá-lo em qualquer outra posição das derivações precordiais. Os eletrodos são codificados por cores da seguinte forma:

Branco:	Preto:	Verde:	Vermelho:	Marrom:
braço direito (BD)	braço esquerdo (BE)	perna direita (PD)	perna esquerda (PE)	tórax (T)

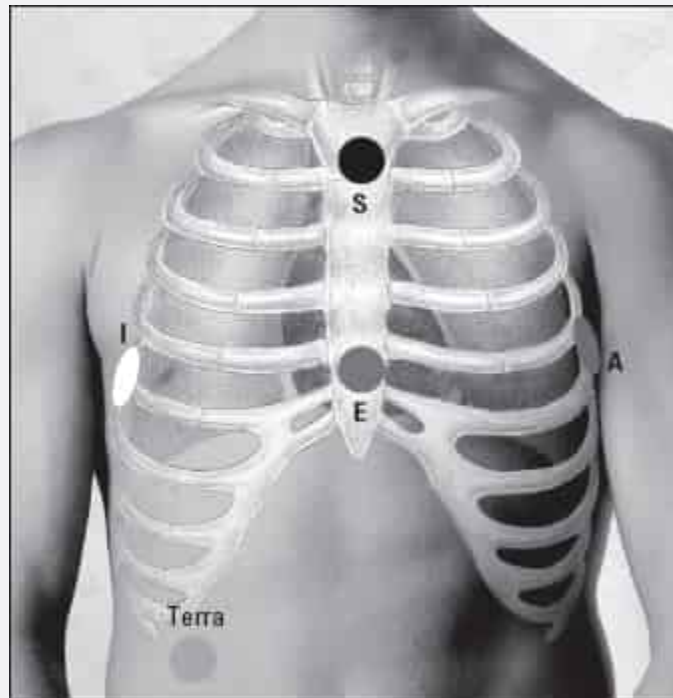


Como funciona o sistema EASI

A configuração EASI de cinco cabos (eletrocardiograma [ECG] de 12 derivações contínuas com derivações reduzidas) fornece uma visão tridimensional da atividade elétrica do coração nos planos frontal, horizontal e sagital. Isso corresponde às informações das 12 derivações. Um cálculo matemático realizado pelo equipamento do sistema de monitoramento trabalha as informações e gera o ECG de 12 derivações.

A colocação dos eletrodos do sistema EASI é a seguinte:

- *Derivação E*: parte inferior do esterno no nível do quinto espaço intercostal
- *Derivação A*: linha axilar média esquerda no nível do quinto espaço intercostal
- *Derivação S*: parte superior do esterno
- *Derivação I*: linha axilar média direita no nível do quinto espaço intercostal
- *Terra*: qualquer parte do tronco



Lembrete

Para ajudar a lembrar onde colocar os eletrodos da configuração de cinco cabos, pense na frase “Branco em cima e à direita”. A seguir, pense em neve nas árvores (eletrodo branco acima do eletrodo verde) e fumaça sobre a fogueira (eletrodo preto sobre o eletrodo vermelho). E, claro, o chocolate (eletrodo marrom) perto do coração.



Preparação da pele

A seguir, prepare a pele do paciente. Para começar, lave o tórax do paciente com água e sabão e, em seguida, seque cuidadosamente. Como os pelos podem interferir no contato elétrico, apare os pelos densos com uma tesoura ou máquina de cortar cabelos. Em seguida, utilize a superfície áspera especial existente na parte posterior do eletrodo, uma toalha seca ou um chumaço de gaze para friccionar fortemente cada local de aplicação até a pele ficar vermelha. Tome cuidado para não machucar ou ferir a pele. A fricção firme ajuda a remover as células mortas da pele e melhora o contato elétrico.

Se a pele do paciente for oleosa, limpe todos os pontos de aplicação dos eletrodos com um chumaço embebido em álcool e deixe secar ao ar livre. Isso garante a adesão adequada e evita que o álcool fique retido sob o eletrodo, o que poderia irritar a pele e causar ferimentos.

Fixação dos eletrodos

Para aplicar os eletrodos, retire a proteção e assegure-se de que cada eletrodo pré-geleificado ainda esteja úmido. Se um eletrodo estiver ressecado, descarte-o e escolha outro. Um eletrodo ressecado reduz o contato elétrico e interfere nas ondas do ECG.

Aplique um eletrodo em cada local preparado utilizando o seguinte método:

- Pressione um lado do eletrodo na pele do paciente, puxe suavemente e, em seguida, pressione o lado oposto sobre a pele do paciente.
- Com os dois dedos, pressione a borda aderente ao redor da face externa do eletrodo no tórax do paciente. Isso fixa o gel e estabiliza o eletrodo.
- Repita o procedimento com cada eletrodo.
- A cada 24 h, remova cuidadosamente os eletrodos, avalie a pele do paciente e aplique novos eletrodos.

Clipe ou encaixe

Em seguida, você deve conectar os cabos ou seus conectores ao monitor e conectar os cabos aos eletrodos. Os cabos podem ser fixados por cliques ou, mais comumente, encaixes. (Ver *Conexão dos cabos por clipe ou encaixe*.) Se você estiver utilizando o tipo com encaixe, conecte o eletrodo ao cabo pouco antes de aplicá-lo no tórax do paciente. Lembre que você pode perder a adesão do eletrodo se aplicar pressão no cabo.

Se estiver utilizando os conectores de clipe, aplique-os depois da fixação do eletrodo à pele do paciente. Desse modo, a aplicação do clipe não interfere no contato entre o eletrodo e a pele.

Conexão dos cabos por clipe ou encaixe

Existem vários tipos de cabos para monitoramento. O cabo com conector por clipe deve ser conectado ao eletrodo *depois* de sua fixação no tórax do paciente. O cabo com conector por encaixe deve ser conectado pouco *antes* da aplicação do eletrodo no tórax do paciente. Desse modo, evita-se desconforto ao paciente e interferência do contato entre o eletrodo e a pele.

Cabo com conector por clipe



**Cabo com conector
por encaixe**



Registro do traçado do ritmo cardíaco

Depois que os eletrodos estiverem na posição adequada, o monitor for ligado e os cabos necessários forem conectados, observe a tela do monitor. Você deve ver o traçado do ECG do paciente. Embora alguns sistemas de monitoramento permitam que você faça ajustes tocando na tela, a maioria requer que você utilize botões. Se o traçado parecer muito grande ou muito pequeno, modifique o tamanho ajustando o controle de ganho. Ajuste a posição se o traçado parecer muito alto ou muito baixo na tela.

Verifique se o monitor está detectando cada batimento cardíaco comparando a frequência apical do paciente com a frequência exibida no monitor. Estabeleça os limites superior e inferior da frequência cardíaca de acordo com as normas da sua instituição e as condições do paciente. Em geral, os alarmes de frequência cardíaca são ajustados em 10 a 20 batimentos por minuto acima e abaixo da frequência cardíaca do paciente.

Os monitores com detectores de arritmias geram automaticamente um traçado de ritmo sempre que o alarme dispara. Você pode obter outras informações sobre o ritmo cardíaco do paciente escolhendo derivações

diferentes e também pode escolher as derivações utilizando um botão ou seletor de derivações.

Impressão

Para imprimir o traçado de ritmo cardíaco do paciente, pressione o botão de gravação do monitor. O traçado do ECG é impresso no console central. Alguns sistemas imprimem o traçado de ritmo armazenado em um gravador existente no próprio monitor.

A maioria dos sistemas de monitoramento e gravação imprime a data, a hora e o nome e o número de identificação do paciente; contudo, se o monitor que você está utilizando não fornecer esses dados, escreva no traçado de ritmo a data, a hora, o nome do paciente, o número de identificação e a interpretação do ritmo. Acrescente qualquer outra informação clínica pertinente no traçado do ECG, tal como fármaco administrado, queixa de dor torácica ou atividade do paciente na ocasião do registro. Certifique-se de colocar o traçado de ritmo no local certo do prontuário do paciente.



Está tudo no papel

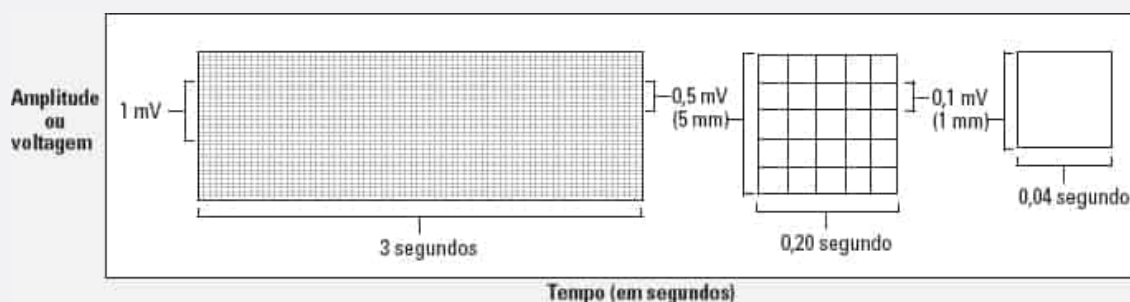
As ondas produzidas pela corrente elétrica do coração são registradas no papel calibrado de ECG por uma agulha ou caneta. O papel de ECG é dividido por linhas horizontais e verticais que formam quadrículas. Um fragmento de papel de ECG é conhecido como *fita* ou *traçado do ECG*. (Ver *Papel quadriculado do ECG*.)

O eixo horizontal do traçado do ECG representa o tempo. Cada quadrícula pequena equivale a 0,04 segundo e cinco destas quadrículas formam um quadrado grande que equivale a 0,2 segundo. Esse aumento de tempo é determinado multiplicando-se 0,04 segundo (para cada quadrícula) por 5, que é o número de quadrículas que compõem um quadrado grande. Cinco quadrados grandes equivalem a 1 segundo ($5 \times 0,2$). Quando se mede ou se calcula a frequência cardíaca do paciente, geralmente se utiliza um traçado de 6 segundos formado por 30 quadrados grandes.

O eixo vertical do traçado do ECG mede a amplitude em milímetros (mm) ou a voltagem elétrica em milivolts (mV). Cada quadrícula representa 1 mm ou 0,1 mV; cada quadrado maior tem 5 mm ou 0,5 mV. Para determinar a amplitude de uma onda, um segmento ou um intervalo, conte o número de quadrículas a partir da linha de base até o ponto mais alto ou mais baixo da onda, do segmento ou do intervalo.

Papel quadriculado do ECG

O papel quadriculado do ECG exibe os eixos horizontal e vertical e seus respectivos valores de medição.



Problemas com o monitor

De forma a assegurar o monitoramento cardíaco perfeito, você deve ser capaz de detectar os problemas que podem interferir na obtenção de registros confiáveis no ECG. (Ver *Solução dos problemas com o monitor*.) As causas de interferência incluem artefatos causados pelos movimentos do paciente e equipamentos mal conectados ou com problemas de funcionamento.

Artefato

Artefato – também conhecido como *interferência no traçado* – pode ser detectado quando há movimentos excessivos (tremor somático). A linha de base do ECG parece ondulada, enrolada ou tremida. Eletrodos ressecados também podem causar esse problema em razão de contato inadequado.

Interferência


A interferência elétrica, também conhecida como *interferência de 60 ciclos*, é causada pelo vazamento de corrente elétrica. Isso pode decorrer de interferência gerada por outros equipamentos existentes na sala ou de aterramento inadequado do equipamento de ECG. Desse modo, a corrente perdida pulsa à frequência de 60 ciclos por segundo. Essa interferência evidencia-se no ECG por uma linha de base grossa e imprecisa.



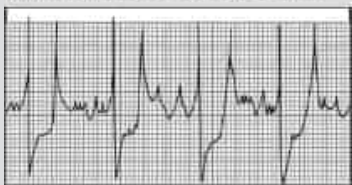
Armadilhas

Solução dos problemas com o monitor

Este quadro descreve vários problemas encontrados no monitoramento do ECG, com suas causas e possíveis soluções.

O que você vê	O que poderia causar	O que fazer
<p><i>Artefato (Interferência no traçado)</i></p> 	<ul style="list-style-type: none"> • O paciente tem crises convulsivas, calafrios ou ansiedade. • Conexões sujas ou corroídas. • Eletrodos mal aplicados. • Curto-circuito nos fios ou nos cabos. • Interferência elétrica de outros equipamentos presentes no ambiente. • Interferência da eletricidade estática gerada por umidade inadequada no ambiente. 	<ul style="list-style-type: none"> • Se o paciente tiver uma crise convulsiva, avise o médico e realize as intervenções prescritas. • Mantenha o paciente aquecido e ajude-o a relaxar. • Substitua os cabos sujos ou corroídos. • Verifique os eletrodos e aplique-os novamente, se for necessário. Limpe bem a pele do paciente porque a oleosidade da pele e as células cutâneas mortas dificultam a condução. • Verifique o gel do eletrodo. Se estiver seco, aplique eletrodos novos. • Substitua o equipamento danificado. • Certifique-se de que todos os equipamentos elétricos estejam ligados a um único fio terra. Verifique todas as tomadas de três pinos para garantir que nenhum pino esteja frouxo. Notifique o departamento de engenharia biomédica. • Regule a umidade ambiente em 40%, se for possível.
	<ul style="list-style-type: none"> • Ajuste de ganho muito alto, 	<ul style="list-style-type: none"> • Examine o paciente para detectar sinais e

Alarme falso de frequência alta



principalmente com a derivação MCL₁.

sintomas de hiperpotassemia.
• Reajuste o ganho.

Sinais fracos



- Eletrodos mal aplicados.
- Complexo QRS muito pequeno para ser detectado.
- Defeito no cabo ou no fio.

- Aplique os eletrodos novamente.
- Reajuste o ganho de forma que a altura do complexo seja maior que 1 mV.
- Tente monitorar o paciente em uma outra derivação.
- Substitua quaisquer cabos ou fios defeituosos.

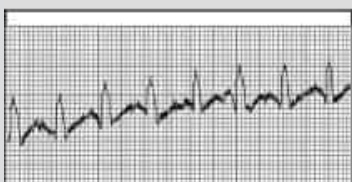
Oscilação da linha de base



- Paciente inquieto.
- Movimentos da parede torácica durante a respiração.
- Aplicação inadequada dos eletrodos; eletrodo aplicado sobre um osso.

- Encoraje o paciente a relaxar.
- Verifique se a tensão aplicada no cabo não está tracionando o eletrodo do corpo do paciente.
- Recoloque os eletrodos mal aplicados.

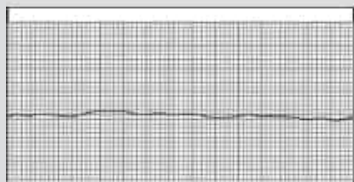
Linha de base encrespada (interferência elétrica)



- Interferência elétrica de outros equipamentos existentes no ambiente.
- Aterramento inadequado do leito do paciente.
- Eletrodos defeituosos.

- Assegure que todos os equipamentos elétricos estejam aterrados a um único fio terra.
- Examine todas as tomadas de três pinos para garantir que nenhum deles esteja frouxo.
- Assegure que o fio terra do leito esteja ligado ao fio terra comum da sala.

Traçado isoeletrico (sem linha de base no traçado)



- Eletrodos mal aplicados (perpendiculares ao eixo cardíaco).
- Eletrodos desconectados.
- Gel do eletrodo ressecado.
- Fio ou cabo defeituoso.

- Substitua os eletrodos defeituosos.

- Recoloque os eletrodos aplicados incorretamente.
- Verifique se os eletrodos estão desconectados. Recoloque se for necessário.
- Verifique o gel do eletrodo. Se estiver ressecado, aplique eletrodos novos.
- Substitua os fios ou os cabos defeituosos.

Oscilação da linha de base

A oscilação da linha de base significa que todas as ondas estão presentes mas a linha de base não está estável. Os movimentos da parede torácica durante a respiração, a colocação inadequada dos eletrodos ou o contato insatisfatório do eletrodo geralmente causam esse problema.

Defeitos do equipamento

Os defeitos do equipamento como cabos e fios partidos também podem causar problemas no monitoramento. Equipamentos muito desgastados podem resultar em aterramento inadequado, colocando o paciente sob risco de sofrer choques acidentais.

Lembre que alguns tipos de artefatos são semelhantes às arritmias e o monitor poderá interpretá-los como distúrbios do ritmo. Por exemplo, o monitor pode detectar um leve movimento (isto é, ranger dos dentes do paciente) como uma taquicardia ventricular potencialmente fatal. Por essa razão, lembre-se de tratar o paciente, não o monitor. Quanto mais familiarizada você estiver com o sistema de monitoramento da sua unidade

– e com o seu paciente –, mais prontamente poderá reconhecer e interpretar os problemas e tomar as medidas necessárias.



Ação!

Revisão sobre como registrar o traçado de ritmo

Derivações e planos

- Uma *derivação* fornece uma visão da atividade elétrica do coração entre os polos positivo e negativo.
 - Quando a corrente elétrica avança na direção do polo negativo, a onda apresenta deflexão predominantemente para baixo.
 - Quando a corrente elétrica avança na direção do polo positivo, a onda apresenta deflexão predominantemente para cima.
- O *plano* refere-se a uma visão transversal da atividade elétrica do coração.
 - O plano frontal, um corte vertical passando pelo meio do coração, fornece a visão anteroposterior.
 - O plano horizontal, um corte transversal passando pelo meio do coração, fornece a visão superior ou inferior.

Tipos de ECG

- O *ECG de 12 derivações* registra a atividade elétrica em 12 projeções do coração.

- O monitoramento de uma ou duas derivações possibilita o monitoramento cardíaco contínuo.

ECG de 12 derivações

- As seis derivações dos membros fornecem informações do coração no plano frontal (vertical).
- As derivações bipolares (I, II e III) requerem um eletrodo negativo e outro positivo para o monitoramento.
- As derivações unipolares (aV_R , aV_L e aV_F) registram informações de uma única derivação e requerem apenas um eletrodo.
- As seis derivações precordiais (V_1 - V_6) fornecem informações do coração no plano horizontal.

Derivações I, II e III

- As derivações I, II e III geralmente produzem deflexões positivas nos traçados do ECG.
- A derivação I ajuda a monitorar arritmias atriais e hemibloqueios.
- A derivação II geralmente facilita o monitoramento rotineiro e a detecção das arritmias do nodo sinusal e dos átrios.
- A derivação III ajuda a detectar alterações associadas a um infarto da parede inferior do miocárdio.

Derivações precordiais

- Derivação V_1
 - Bifásica
 - Diferencia entre os batimentos ectópicos originados dos ventrículos direito e esquerdo
 - Monitora arritmias ventriculares, alterações do segmento ST e bloqueios de ramo
- Derivações V_2 e V_3
 - Bifásicas
 - Monitoram elevações do segmento ST
- Derivação V_4
 - Gera uma onda bifásica
- Monitora alterações do segmento ST e da onda T
- Derivação V_5
 - Produz deflexão positiva no ECG
 - Monitora alterações do segmento ST ou da onda T (quando é utilizada com a derivação V_4)
- Derivação V_6
 - Produz deflexão positiva no ECG
 - Detecta bloqueios de ramo

Derivações modificadas

- Derivação MCL₁
 - Semelhante à V₁
 - Detecta arritmias do complexo QRS, alterações da onda P e distúrbios dos ramos
 - Monitora contrações ventriculares prematuras
 - Distingue entre diferentes tipos de taquicardia
- Derivação MCL₆
 - Semelhante à V₆
 - Monitora alterações da condução ventricular

Configurações dos eletrodos

- O *sistema de três eletrodos* usa apenas um eletrodo positivo, um eletrodo negativo e um terra.
- O *sistema de cinco derivações* utiliza uma derivação torácica exploratória para monitorar as derivações torácicas modificadas ou as derivações dos membros.

Traçado do ECG

- 1 quadrícula horizontal = 0,04 segundo
- 5 quadrículas horizontais = 1 quadrado grande = 0,2 segundo
- 5 quadros horizontais grandes = 1 segundo
- Traçado normal = 30 quadrados horizontais grandes = 6 segundos
- 1 quadrícula vertical = 0,1 mV
- 1 quadrado vertical grande = 0,5 mV
- Amplitude (mV) = número de quadrículas contadas a partir da linha de base até o ponto mais alto ou mais baixo

Problemas com o monitoramento

- *Artefato* – movimentos excessivos ou eletrodos ressecados, que tornam a linha de base ondulada, irregular ou tremida
- *Interferência* – vazamento de corrente elétrica, interferência de outro equipamento ou aterramento inadequado do equipamento produzindo uma linha de base grossa e imprecisa
- *Oscilação da linha de base* – movimentos da parede torácica, colocação inadequada dos eletrodos ou contato insuficiente do eletrodo com a pele causando uma linha de base ondulada
- *Equipamento defeituoso* – equipamento defeituoso ou desgastado causando problemas com o monitoramento e colocando o paciente sob risco de tomar choques.



Teste rápido

1. No papel de ECG, o eixo horizontal mede:
 - A. Tempo.
 - B. Velocidade.
 - C. Voltagem.
 - D. Amplitude.

Resposta: A. O eixo horizontal mede o tempo e é registrado a incrementos de 0,04 segundo para cada quadrícula.

2. No papel de ECG, o eixo vertical mede:
 - A. Tempo.
 - B. Velocidade.
 - C. Voltagem.
 - D. Amplitude.

Resposta: C. O eixo vertical mede a voltagem representada pela altura de uma onda.

3. A deflexão bifásica ocorre no ECG quando a corrente elétrica é avançada em uma direção:
 - A. Posterior ao eletrodo positivo.
 - B. Perpendicular ao eletrodo positivo.
 - C. Superior ao eletrodo positivo.
 - D. Anterior ao eletrodo positivo.

Resposta: B. A corrente elétrica que avança em direção perpendicular ao eletrodo positivo gera uma onda bifásica, parcialmente acima e abaixo da linha isoeletrica.

4. Se uma derivação se solta do tórax do paciente, as ondas:

- A. Parecem muito maiores no monitor.
- B. Parecem muito menores no monitor.
- C. Parecem oscilar no monitor.
- D. Não são detectadas no monitor.

Resposta: D. A desconexão do cabo interrompe o processo de monitoramento e as ondas não aparecem no monitor.

5. Para monitorar a derivação II, coloca-se:

- A. O eletrodo positivo abaixo da última costela palpável na linha hemicla-vicular esquerda e o eletrodo negativo abaixo da clavícula direita.
- B. O eletrodo positivo abaixo da clavícula direita na linha média e o eletrodo negativo abaixo da clavícula esquerda na linha média.
- C. O eletrodo positivo abaixo da clavícula esquerda e o eletrodo negativo abaixo da clavícula direita na linha hemiclavicular.
- D. O eletrodo positivo abaixo da última costela palpável na linha hemicla-vicular direita e o eletrodo negativo abaixo da clavícula esquerda.

Resposta: A. Essa posição dos eletrodos é apropriada para monitoramento da derivação II.

Contagem de pontos

- ☆☆☆ Se você acertou todas as respostas, fantástico! Estamos prontos para ir adiante no estudo das derivações do ECG.
- ☆☆ Se você acertou quatro respostas, muito bom!
- ☆ Se você acertou menos de quatro respostas, continue tentando! Uma revisão do capítulo pode ajudá-lo a avançar na direção certa.

Interpretação do traçado de ritmo



Os Fatos

Neste capítulo, você aprenderá:

- ♦ os componentes do complexo do ECG e seus significados e suas variações
- ♦ as técnicas para calcular a frequência e o ritmo no ECG
- ♦ a abordagem passo a passo para interpretar o ECG
- ♦ as características do ritmo sinusal normal.

Uma olhada no complexo do ECG

Um complexo do ECG representa os eventos elétricos que ocorrem em um único ciclo cardíaco. O complexo consiste em cinco ondas denominadas pelas letras P, Q, R, S e T. As três letras intermediárias – Q, R e S – são consideradas em conjunto, ou complexo QRS. Os traçados do ECG

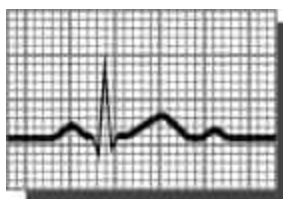
representam a condução dos impulsos elétricos dos átrios aos ventrículos. (Ver *ECG normal*, adiante.)

A onda P

A onda P é o primeiro componente do traçado eletrocardiográfico (ECG) normal e representa a despolarização atrial – a condução de um impulso elétrico através dos átrios. Ao avaliar a onda P, analise minuciosamente suas características, principalmente localização, configuração e deflexão. A onda P normal tem as seguintes características:

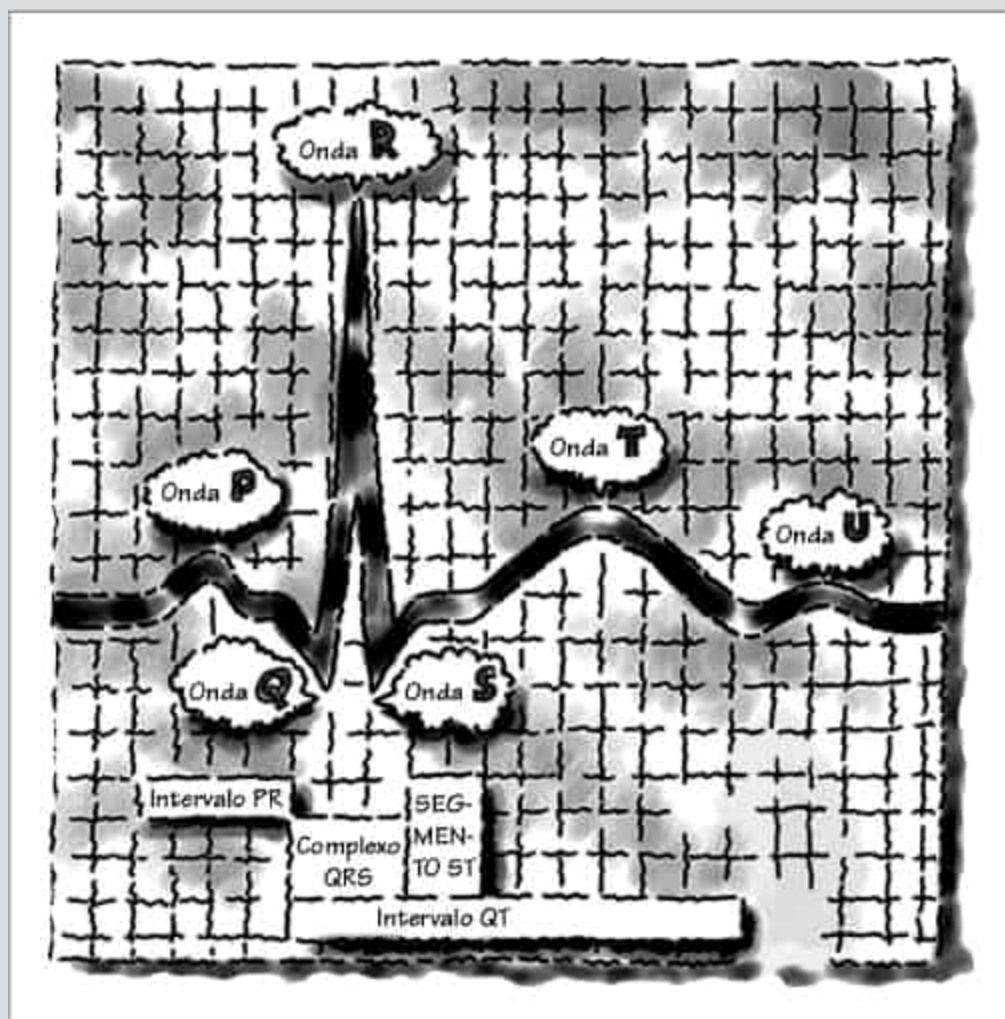
- localização – precede o complexo QRS
- amplitude – 2 a 3 mm de altura
- duração – 0,06 a 0,12 segundo
- configuração – geralmente arredondada e voltada para cima
- deflexão – positiva (ou para cima) nas derivações I, II, aV_F e V₂ até V₆; geralmente positiva, mas pode ter variações nas derivações III e aV_L; negativa ou invertida na derivação aV_R; bifásica ou variável na derivação V₁.

Se a deflexão e a configuração da onda P forem normais – por exemplo, se a onda P estiver voltada para cima na derivação II e for arredondada e lisa – e se ocorrer antes de cada complexo QRS, você poderá supor que este impulso elétrico originou-se do nodo sinoatrial (SA). Os átrios começam a se contrair parcialmente durante a onda P, mas isto não aparece no ECG. É importante lembrar que o ECG registra apenas a atividade elétrica, e não atividade mecânica ou contração.



ECG normal

Esta figura ilustra os componentes do traçado ECG normal.





Ondas P anormais

As ondas P apiculadas, chanfradas ou aumentadas podem indicar hipertrofia ou dilatação atrial associada a doença pulmonar obstrutiva crônica, embolia pulmonar, doença valvar ou insuficiência cardíaca. As ondas P invertidas podem sugerir condução retrógrada ou invertida da junção atrioventricular (AV) para os átrios. Quando a onda P sinusal positiva se torna invertida, considere como causa possível a condução retrógrada ou invertida.

Ondas P com configurações variadas no mesmo traçado indicam que o impulso pode vir de outras áreas, como se observa com o ritmo de marca-passo migratório, com o tecido atrial irritável ou com uma lesão localizada nas proximidades do nodo SA. Ondas P indetectáveis podem sugerir condução por outra via além do nodo SA, como ocorre com o ritmo juncional ou a fibrilação atrial.

O intervalo PR

O intervalo PR representa a condução do impulso atrial dos átrios através do nodo AV, do feixe de His e dos ramos direito e esquerdo. Ao avaliar o intervalo PR, atente especialmente para sua duração. As alterações do intervalo PR indicam mudança da geração ou retardo da condução dos impulsos, como se observa com o bloqueio AV. O intervalo PR normal tem as seguintes características (amplitude, configuração e deflexão não são consideradas):

- localização – do início da onda P até o início do complexo QRS
- duração – 0,12 a 0,20 segundo.



O jovem e o idoso

Frequências e intervalos na criança

O coração dos lactentes e das crianças batem mais rápido que os dos adultos porque os primeiros têm ventrículos menores e necessidades metabólicas maiores. A frequência cardíaca rápida e as dimensões reduzidas produzem intervalos PR e complexos QRS curtos.

Idade	Frequência cardíaca (batimentos/min)	Intervalo PR (em segundos)	Intervalo QRS (em segundos)
1 a 3 semanas	100 a 180	0,07 a 0,14	0,03 a 0,07
1 a 6 meses	100 a 185	0,07 a 0,16	0,03 a 0,07
7 a 11 meses	100 a 170	0,08 a 0,16	0,03 a 0,08
1 a 3 anos	90 a 150	0,09 a 0,16	0,03 a 0,08
4 a 5 anos	70 a 140	0,09 a 0,16	0,03 a 0,08
5 a 7 anos	65 a 130	0,09 a 0,16	0,03 a 0,08
8 a 11 anos	60 a 110	0,09 a 0,16	0,03 a 0,09
12 a 16 anos	60 a 100	0,09 a 0,18	0,03 a 0,09

Essas características são diferentes nos pacientes pediátricos. (Ver *Frequências e intervalos na criança*, acima.)

Intervalo PR curto ou longo

Os intervalos PR curtos (menos de 0,12 segundo) indicam que o impulso originou-se de outro local além do nodo SA. Essa variação está associada às arritmias juncionais e às síndromes de pré-excitação. Os intervalos PR prolongados (mais de 0,20 segundo) podem ser causados por um retardo da condução pelos átrios ou pela junção AV em consequência da intoxicação digitalica ou do bloqueio cardíaco – retardamento da condução causado por isquemia ou danos aos tecidos de condução.

Complexo QRS

O complexo QRS começa depois da onda P e representa a despolarização dos ventrículos. Pouco depois da despolarização ventricular, representada pelo complexo QRS, tem início a contração dos ventrículos. Essa contração

ejeta o sangue dos ventrículos e o bombeia através das artérias, gerando um pulso.



Não necessariamente mecânico

Sempre que você estiver monitorando o ritmo cardíaco, lembre que o traçado que você vê representa apenas a atividade elétrica do coração, ou seja, isto não garante que houve contração mecânica do coração ou um pulso subsequente. A contração pode ser fraca (p. ex., contrações ventriculares prematuras) ou inexistente (p. ex., atividade elétrica sem pulsos). Desse modo, antes de tratar o traçado de ECG, examine o paciente.

Tudo isso é normal

Preste muita atenção à duração e à configuração quando avaliar o complexo QRS. O complexo normal tem as seguintes características:

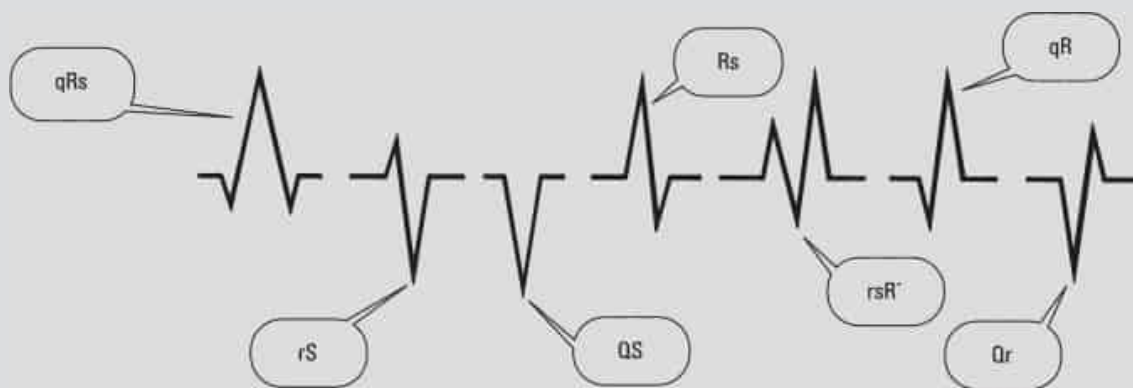
- localização – depois do intervalo PR
- amplitude – 5 a 30 mm de altura, mas difere em cada derivação considerada
- duração – 0,06 a 0,10 segundo, ou metade do intervalo PR. A duração é medida do início da onda Q até o final da onda S, ou a partir do início da onda R se não houver onda Q
- configuração – consiste na onda Q (primeira deflexão negativa depois da onda P), onda R (primeira deflexão positiva depois da onda P ou Q) e onda S (primeira deflexão negativa depois da onda R). Você nem sempre encontrará todas essas três ondas. Os ventrículos despolarizam rapidamente e isto reduz o tempo de contato entre a caneta e o papel de

ECG, de forma que o complexo QRS geralmente parece mais estreito que os demais componentes do ECG. Além disso, o complexo pode parecer diferente em cada derivação. (Ver *Variações do complexo QRS*.)

- deflexão – positiva nas derivações I, II, III, aV_L, aV_F e V₄ até V₆ e negativa nas derivações aV_R e V₁ até V₃.

Variações do complexo QRS

A figura seguinte demonstra as diferentes configurações dos complexos QRS. Para documentar o complexo QRS, use letras maiúsculas para indicar uma onda com amplitude normal ou alta (mais de 5 mm) e letras minúsculas para descrever uma onda com amplitude baixa (menos de 5 mm). Em alguns casos, uma segunda onda R pode aparecer no complexo QRS. Essa onda é conhecida como R'.



Identificação crucial

Lembre-se de que o complexo QRS representa o tempo de condução intraventricular. Isso explica por que sua identificação e interpretação corretas são tão importantes. Quando não há onda P antes do complexo QRS, o impulso pode ter sido originado nos ventrículos, indicando uma arritmia ventricular. (Ver *ECG do idoso*.)

Profunda e ampla

As ondas Q profundas e amplas podem indicar infarto do miocárdio. Nesse caso, a amplitude da onda Q representa 25% da amplitude da onda R, ou a duração da onda Q é de 0,04 segundo ou mais. Uma onda R entalhada pode significar bloqueio de ramo. O complexo QRS alargado (mais de 0,12 segundo) pode indicar retardo da condução ventricular. A ausência do complexo QRS pode sugerir bloqueio AV ou assistolia (ausência de contrações) ventricular.



O jovem e o idoso

ECG do idoso

Sempre tenha em mente a idade do paciente ao interpretar o ECG. As alterações do ECG do idoso incluem intervalos PR, QRS e QT mais longos, amplitude reduzida do complexo QRS e desvio do eixo do QRS à esquerda.



O segmento ST

O segmento ST representa o fim da condução ou despolarização ventricular e o início da recuperação ou repolarização ventricular. O ponto que assinala o final do complexo QRS e o início do segmento ST é conhecido como *ponto J*.

ST normal

Preste muita atenção à deflexão do segmento ST. O segmento ST normal tem as seguintes características (amplitude, duração e configuração não são consideradas):

- localização – estende-se da onda S até o início da onda T
- deflexão – geralmente é isoelétrico (nem positivo nem negativo); pode variar de $-0,5$ a $+1$ mm em algumas derivações precordiais.

ST nem tão normal assim

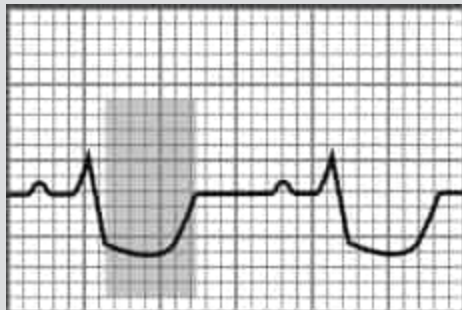
As alterações do segmento ST podem indicar lesão miocárdica. O segmento ST pode estar elevado ou deprimido. (Ver *Alterações do segmento ST*.)

Alterações do segmento ST

O monitoramento cuidadoso do segmento ST do ECG de um paciente pode lhe ajudar a detectar isquemia ou lesão miocárdica antes que ocorra um infarto.

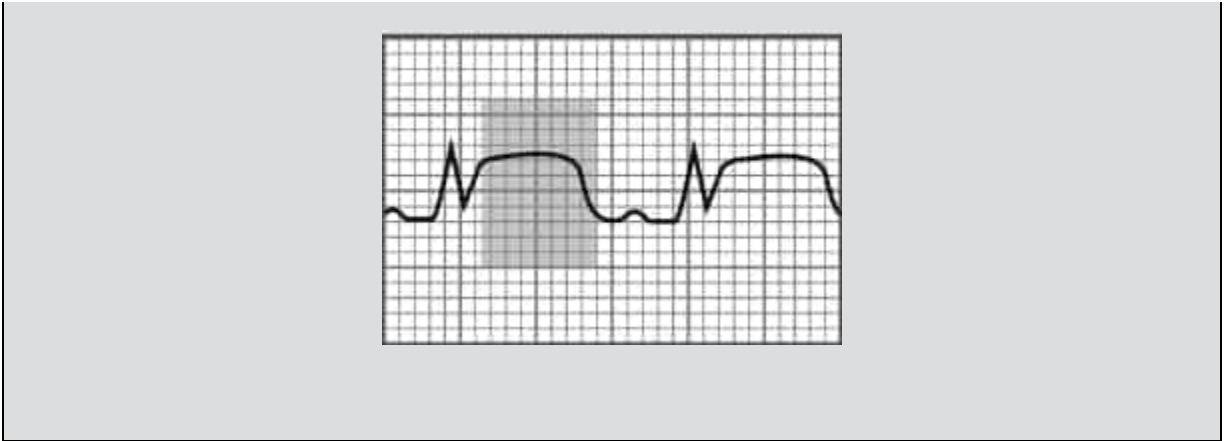
Depressão do segmento ST

Considera-se que há depressão do segmento ST quando ele está 0,5 mm ou mais abaixo da linha de base. O segmento ST deprimido pode indicar isquemia miocárdica ou toxicidade digitalica.



Elevação do segmento ST

Considera-se que há elevação do segmento ST quando ele está 1 mm ou mais acima da linha de base. O segmento ST elevado pode indicar lesão miocárdica.



A onda T

A onda T representa a recuperação ou repolarização ventricular. Ao avaliar a onda T, atente para sua amplitude, configuração e deflexão. As ondas T normais têm as seguintes características (a duração não é considerada):

- localização – depois da onda S
- amplitude – 0,5 mm nas derivações I, II e III e até 10 mm nas precordiais
- configuração – geralmente arredondada e lisa
- deflexão – geralmente para cima nas derivações I, II e V_3 - V_6 ; invertida na derivação aV_R ; variável nas outras derivações.



Por que esta onda T está tão irregular?

O pico da onda T representa o período refratário relativo da repolarização ventricular, ou seja, um período durante o qual as células são especialmente sensíveis aos estímulos extras. As elevações da onda T podem indicar que uma onda P está escondida nela. Se a onda P estiver escondida, a

despolarização atrial ocorreu e o impulso originou-se de um local acima dos ventrículos.

Ondas T altas, invertidas ou apiculadas

As ondas T altas, apiculadas ou abauladas indicam lesão miocárdica ou hiperpotassemia. Ondas T invertidas nas derivações I, II ou V₃ até V₆ podem sugerir isquemia miocárdica. Nos adultos, ondas T muito entalhadas ou pontiagudas podem significar pericardite.



Ondas T muito entalhadas ou pontiagudas sugerem pericardite no adulto

O intervalo QT

O intervalo QT representa a despolarização e a repolarização ventriculares. A duração do intervalo QT varia com a frequência cardíaca. Quanto maior é a frequência cardíaca, menor é o intervalo QT. Ao analisar o intervalo QT, observe atentamente sua duração.



O intervalo QT tem as seguintes características (amplitude, configuração e deflexão não são consideradas):

- localização – estende-se do início do completo QRS até o final da onda T
- duração – varia de acordo com a idade, o sexo e a frequência cardíaca; em geral, sua duração varia de 0,36 a 0,44 segundo e não deve ser maior que a distância entre duas ondas R consecutivas quando o ritmo é regular.

A importância do QT

O intervalo QT representa o tempo necessário ao ciclo de despolarização-repolarização ventricular. A anormalidade da duração desse intervalo pode indicar distúrbios miocárdicos. Os intervalos QT prolongados indicam que o período refratário relativo é maior. O prolongamento do intervalo QT aumenta o risco de ocorrer a arritmia potencialmente fatal conhecida como *torsade de pointes*.

Essa variação também está associada ao uso de determinados fármacos como os antiarrítmicos da Classe IA. (Ver *Fármacos que ampliam o intervalo QT*.) A síndrome do QT prolongado é um distúrbio congênito do sistema de condução presente em determinadas famílias. Os intervalos QT curtos podem ser causados por intoxicação digitálica ou hipercalcemia.

Fármacos que ampliam o intervalo QT

Este quadro relaciona os fármacos que comprovadamente ampliam o intervalo QT, que aumenta o risco de o paciente desenvolver *torsade de pointes*.

Fármaco	Classe farmacológica
Amiodarona	Antiarrítmico
Amitriptilina	Antidepressivo
Clorpromazina	Antipsicótico/antiemético
Claritromicina	Antibiótico
Desipramina	Antidepressivo
Disopiramida	Antiarrítmico
Dofetilida	Antiarrítmico
Dolasetrona	Antiemético
Droperidol	Sedativo; antiemético
Eritromicina	Antibiótico; estimulante GI
Fluoxetina	Antidepressivo
Haloperidol	Antipsicótico
Ibutilida	Antiarrítmico
Cetoconazol	Antimicótico
Levofloxacino	Antibiótico
Metadona	Agonista opiáceo
Procainamida	Antiarrítmico
Quinidina	Antiarrítmico
Sertralina	Antidepressivo
Sotalol	Antiarrítmico
Sumatriptana	Antienxaqueca
Tioridazina	Antipsicótico

A onda U

A onda U representa o período de recuperação das fibras de Purkinje, ou fibras de condução ventricular, mas não está presente em todos os traçados de ritmo. A configuração é a característica mais importante da onda U.



Quando está presente, a onda U normal tem as seguintes características (amplitude e duração não são consideradas):

- localização – depois da onda T
- configuração – geralmente voltada para cima e arredondada
- deflexão – para cima (positiva).

A onda U nem sempre é detectável no ECG. Uma onda U proeminente pode ser causada por hipercalcemia, hipopotassemia ou intoxicação digitálica.

Método das 8 etapas

A interpretação do traçado de ritmo é uma habilidade desenvolvida com a prática. Você pode usar vários métodos, desde que você seja coerente. A análise do traçado de ritmo requer uma abordagem sequencial sistemática, como a que utiliza as oito etapas descritas a seguir.



Etapas 1: determinar o ritmo

Para determinar os ritmos atrial e ventricular, utilize o método do lápis e papel ou o método do compasso. (Ver *Métodos para determinar o ritmo*, adiante.)

Para determinar o ritmo atrial, meça os intervalos P-P – ou intervalos entre duas ondas P consecutivas. Esses intervalos devem ser regulares, com apenas pequenas variações associadas às respirações. Em seguida, compare os intervalos P-P de vários ciclos. Intervalos P-P repetidamente semelhantes indicam ritmo atrial regular; intervalos P-P diferentes sugerem ritmo atrial irregular.

Para determinar o ritmo ventricular, meça os intervalos entre duas ondas R consecutivas dos complexos QRS. Se a onda R não estiver presente, use

as ondas Q de dois complexos QRS consecutivos. Os intervalos R-R devem ter duração semelhante.



Em seguida, compare os intervalos R-R de vários ciclos. Assim como ocorre com os ritmos atriais, intervalos repetidamente semelhantes significam ritmo regular; intervalos variáveis sugerem ritmo irregular.

Pergunte-se: Como é a irregularidade do ritmo? A irregularidade é discreta ou acentuada? A irregularidade segue algum padrão (padrão repetidamente irregular)? Tenha em mente que as variações de até 0,04 segundo são consideradas normais.

Etapas 2: determinar a frequência

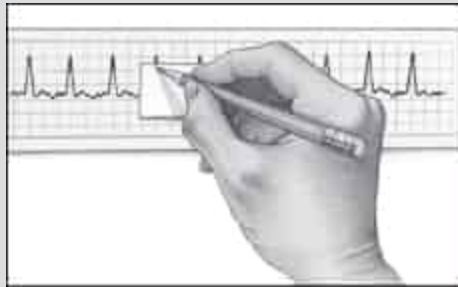
Você pode utilizar um dentre três métodos para determinar a frequência cardíaca atrial e ventricular. Lembre-se, não confie apenas nesses métodos. Sempre verifique o pulso para correlacioná-lo com a frequência cardíaca registrada no ECG.

Métodos para determinar o ritmo

Você pode utilizar o método do papel e lápis ou o método do compasso para determinar o ritmo atrial ou ventricular.

Método do papel e lápis

Coloque a fita do ECG em uma superfície plana. Em seguida, coloque a borda reta de um pedaço de papel ao longo da linha de base do traçado. Movimente o papel ligeiramente para cima de forma que a borda reta fique perto do pico da onda R. Com um lápis, marque no papel as ondas R de dois complexos QRS consecutivos, conforme está ilustrado abaixo. Isso corresponde ao intervalo R-R.

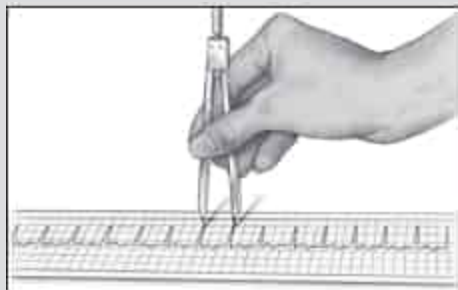


Em seguida, movimente o papel ao longo da fita, alinhando as duas marcas com os intervalos RR subsequentes. Se a distância de cada intervalo R-R for igual, o ritmo ventricular é regular. Se a distância variar, o ritmo é irregular.

Utilize o mesmo método para medir a distância entre as ondas P (intervalo P-P) e determine se o ritmo atrial é regular ou irregular.

Método do compasso

Com a fita do ECG em uma superfície plana, coloque uma ponta do compasso no pico da primeira onda R de dois complexos QRS consecutivos. Em seguida, ajuste as hastes do compasso de forma que a outra ponta fique no pico da onda R seguinte, conforme se pode observar abaixo. Essa distância corresponde ao intervalo R-R.



Agora, gire a primeira ponta do compasso na direção da terceira onda R e observe se ela coincide com o pico desta onda. Examine vários intervalos consecutivos utilizando o mesmo método. Se todos os intervalos forem iguais, o ritmo ventricular é regular. Se variarem, o ritmo é irregular.

Utilize o mesmo método para medir os intervalos P-P e determinar se o ritmo atrial é regular ou irregular.

Método de multiplicação por 10

O método mais simples de calcular a frequência cardíaca é o de multiplicar por 10, principalmente se o ritmo for irregular. Você perceberá que o papel de ECG está marcado a incrementos de 3 segundos, ou 15 quadros grandes. Para calcular a frequência atrial, obtenha um traçado de 6 segundos, conte o número de ondas P e multiplique por 10. Dez traçados de 6 segundos representam 1 min. Calcule a frequência ventricular da mesma forma, mas utilize para isto as ondas R.

Método dos 1.500

Se o ritmo cardíaco for regular, utilize o método dos 1.500 – assim denominado porque 1.500 quadrículas representam 1 min. Conte as quadrículas existentes entre pontos idênticos de duas ondas P consecutivas e divida este número por 1.500 para obter a frequência atrial. Para determinar a frequência ventricular, utilize o mesmo método com duas ondas R consecutivas.



Método da sequência

O terceiro método usado para estimar a frequência cardíaca é o método da sequência, que requer que você memorize uma sequência de números. (Ver *Cálculo da frequência cardíaca*.) Para determinar a frequência atrial, encontre uma onda P cujo pico coincida com a linha preta grossa e atribua os seguintes números às próximas 6 linhas pretas grossas: 300, 150, 100, 75, 60 e 50. Em seguida, encontre o pico da próxima onda P e estime a frequência atrial, baseando-se no número atribuído à linha preta grossa mais

próxima. Estime a frequência ventricular da mesma forma, mas utilize para isto as ondas R.

Cálculo da frequência cardíaca

A tabela apresentada ao lado pode ajudá-la a usar o método da sequência para determinar a frequência cardíaca com mais precisão. Depois de contar o número de quadrados entre as ondas R, utilize a tabela ilustrada à direita para determinar a frequência cardíaca.

Por exemplo, se você contar 20 quadrículas ou 4 quadrados grandes, a frequência será de 75 bpm. Para calcular a frequência atrial, utilize o mesmo método, mas considere as ondas P em vez das ondas R.

Estimativa rápida

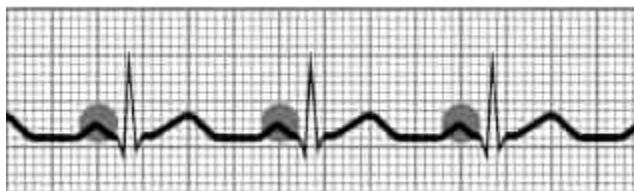
Esse cálculo rápido da frequência também é conhecido como *método regressivo*. Utilizando o número de quadrados grandes entre as ondas R ou as ondas P como guia, você pode estimar rapidamente as frequências atriais ou ventriculares memorizando a sequência “300, 150, 100, 75, 60, 50”.

Número de quadriculas	Frequência cardíaca
5 (1 quadrado grande)	300
6	250
7	214
8	187
9	166
10 (2 quadrados grandes)	150
11	136
12	125
13	115
14	107
15 (3 quadrados grandes)	100
16	94
17	88
18	83
19	79
20 (4 quadrados grandes)	75
21	71
22	68
23	65
24	63
25 (5 quadrados grandes)	60
26	58
27	56
28	54
29	52
30 (6 quadrados grandes)	50
31	48
32	47
33	45
34	44
35 (7 quadrados grandes)	43
36	41
37	40
38	39
39	38
40 (8 quadrados grandes)	37

Etapa 3: examinar a onda P

Ao examinar o traçado de ritmo para avaliar as ondas P, pergunte-se: as ondas P estão presentes? Todas elas têm configurações normais? Todas elas

têm tamanhos e formatos semelhantes? Existe uma onda P para cada complexo QRS?



Etapa 4: determinar a duração do intervalo PR

Para medir o intervalo PR, conte o número de quadrículas entre o início da onda P e o início do complexo QRS; em seguida, multiplique o número de quadrículas por 0,04 segundo. Por fim, pergunte-se? A duração é normal (0,12 a 0,20 segundo)? O intervalo PR é constante?



Etapa 5: determinar a duração do complexo QRS

Para determinar a duração do QRS, assegure-se de medir em linha reta desde o final do intervalo PR até o final da onda S, não apenas a distância até o pico. Lembre-se de que o QRS não tem componentes horizontais. Para calcular sua duração, conte o número de quadrículas entre o início e o final do complexo QRS e multiplique este número por 0,04 segundo. Em seguida, pergunte-se: a duração é normal (0,06 a 0,10 segundo)? Todos os complexos QRS têm o mesmo tamanho e configuração? (Em caso negativo, meça cada complexo QRS e descreva-o separadamente.) Os complexos QRS ocorrem depois de cada onda P?



Chegamos até a etapa 5!



Etapa 6: examinar as ondas T

Examine as ondas T do traçado. Em seguida, pergunte-se: As ondas T estão presentes? Todas elas têm formato normal? Todas elas têm amplitude normal? Todas têm a mesma amplitude? As ondas T têm a mesma deflexão que os complexos QRS?



Etapa 7: determinar a duração do intervalo QT

Conte o número de quadrículas entre o início do complexo QRS e o final da onda T, ou seja, onde a onda T retorna à linha de base. Multiplique esse número por 0,04 segundo. Pergunte-se: A duração é normal (0,36 a 0,44 segundo)? (Ver *Correção do intervalo QT*.)



Correção do intervalo QT

O intervalo QT é influenciado pela frequência cardíaca do paciente. À medida que a frequência cardíaca aumenta, o intervalo QT diminui; à medida que a frequência cardíaca diminui, o intervalo QT aumenta. Por essa razão, recomenda-se a avaliação do intervalo QT com base na frequência cardíaca padrão de 60 batimentos por minuto. Isso corresponde ao intervalo QT corrigido, também conhecido como *QTc*.

A equação seguinte é usada para determinar o *QTc*:

$$\frac{\text{intervalo QT}}{\sqrt{\text{intervalo R-R em segundos}}}$$

O *QTc* normal das mulheres é menor que 0,46 segundo e dos homens é menor que 0,45 segundo. Quando o *QTc* tem mais de 0,50 segundo nos homens ou nas mulheres, é mais provável que ocorra *torsade de pointes*.

Etapa 8: avaliar quaisquer outros componentes

Verifique se há batimentos ectópicos e outras anormalidades. Além disso, examine o segmento ST para detectar anormalidades e determinar a existência de uma onda U. Registre seus achados e, em seguida, interprete-os descrevendo o traçado de ritmo de acordo com um ou todos os seguintes parâmetros:

- origem do ritmo (p. ex., nodo sinusal, átrios, nodo AV ou ventrículos)
- características da frequência (p. ex., bradicardia ou taquicardia)
- anormalidades do ritmo (p. ex., *flutter*, fibrilação, bloqueio cardíaco, ritmo de escape ou outras arritmias).

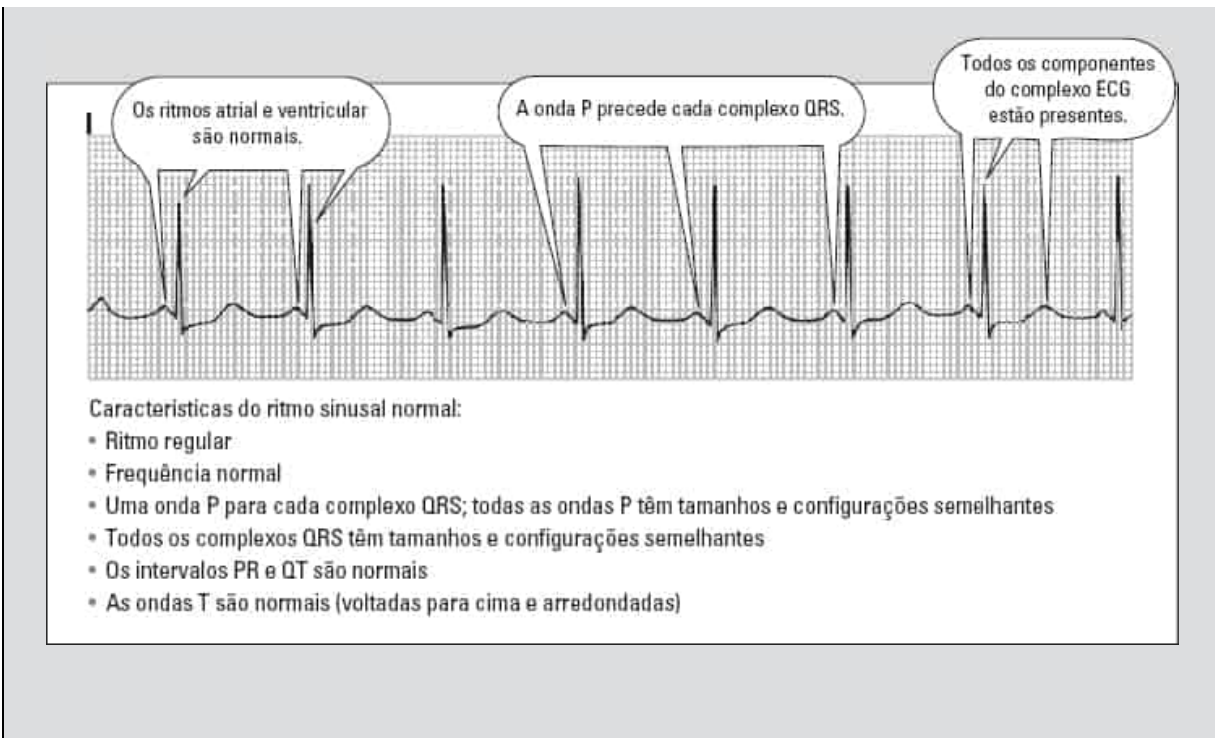


Detecção do ritmo sinusal normal

Antes que você possa identificar uma arritmia, é preciso primeiramente ser capaz de detectar o ritmo sinusal normal. O ritmo sinusal normal registra um impulso que começa no nodo sinusal e avança até os ventrículos pelo sistema de condução normal – do nodo sinusal aos átrios e ao nodo AV, depois ao feixe de His, aos ramos secundários e às fibras de Purkinje. O ritmo sinusal normal é o padrão com o qual todos os outros ritmos são comparados. (Ver *Ritmo sinusal normal*.)

Ritmo sinusal normal

O ritmo sinusal normal ilustrado abaixo representa a condução normal dos impulsos no coração.



O que é normal?

Utilizando o método das 8 etapas descritas antes, o ritmo sinusal normal tem as seguintes características:

- Os ritmos atrial e ventricular são regulares
- As frequências atriais e ventriculares oscilam entre 60 e 100 bpm, a frequência de disparo do nodo SA é normal e todos os impulsos são conduzidos aos ventrículos
- As ondas P são redondas, lisas e voltadas para cima na derivação II, indicando que os átrios receberam um impulso sinusal
- O intervalo PR é normal (0,12 a 0,20 segundo), indicando que o impulso foi transmitido pelas vias de condução normais
- O complexo QRS tem duração normal (menos de 0,12 segundo), representando a condução do impulso e a recuperação ventriculares normais
- A onda T está voltada para cima na derivação II, confirmando que houve repolarização normal

- O intervalo QT está dentro dos limites normais (0,36 a 0,44 segundo)
- Não há batimentos ectópicos ou aberrantes.



Ação!

Revisão sobre interpretação do traçado de ritmo

Onda P normal

- *Localização* – antes do complexo QRS
- *Amplitude* – 2 a 3 mm de altura
- *Duração* – 0,06 a 0,12 segundo
- *Configuração* – geralmente arredondada e voltada para cima
- *Deflexão* – positiva ou voltada para cima nas derivações I, II, aV_F e V₂ até V₆; geralmente positiva, mas pode variar nas derivações III e aV_L; negativa ou invertida na derivação aV_R; bifásica ou variável na derivação V₁

Intervalo PR normal

- *Localização* – do início da onda P até o início do complexo QRS
- *Duração* – 0,12 a 0,20 segundo

Complexo QRS normal

- *Localização* – depois do intervalo PR
- *Amplitude* – 5 a 30 mm de altura, mas pode diferir em cada derivação analisada
- *Duração* – 0,06 a 0,10 segundo, ou metade do intervalo PR
- *Configuração* – consiste nas ondas Q, R e S
- *Deflexão* – positivo nas derivações I, II, III, aV_L, aV_F e V₄ até V₆; negativo nas derivações aV_R e V₁ até V₃

Segmento ST normal

- *Localização* – da onda S até o início da onda T
- *Deflexão* – geralmente isoelétrico; pode variar de -0,5 a +1 mm em algumas derivações precordiais

Onda T normal

- *Localização* – depois da onda S
- *Amplitude* – 0,5 mm nas derivações I, II e III e até 10 mm nas precordiais
- *Configuração* – geralmente arredondada e lisa
- *Deflexão* – geralmente positiva nas derivações I, II e V₃ até V₆; invertida na derivação aV_R; variável em todas as outras derivações

Intervalo QT normal

- *Localização* – do início do complexo QRS até o final da onda T

- *Duração* – variável; geralmente se estende por 0,36 a 0,44 segundo

Onda U normal

- *Localização* – depois da onda T
- *Configuração* – geralmente positiva e arredondada
- *Deflexão* – voltada para cima

Interpretação do traçado de ritmo: método das 8 etapas

- Etapa 1: determinar o ritmo
- Etapa 2: determinar a frequência
- Etapa 3: avaliar a onda P
- Etapa 4: medir o intervalo PR
- Etapa 5: determinar a duração do complexo QRS
- Etapa 6: examinar as ondas T
- Etapa 7: medir a duração do intervalo QT
- Etapa 8: verificar se há batimentos ectópicos e outras anormalidades

Ritmo sinusal normal

O ritmo sinusal normal é o padrão com o qual todos os outros ritmos são comparados.

Características

- Ritmo regular
- Frequência normal
- Uma onda P para cada complexo QRS; todas as ondas P têm tamanhos e configurações semelhantes
- Todos os complexos QRS têm tamanhos e configurações semelhantes
- Intervalos PR e QT são normais
- Ondas T normais



Teste rápido

1. A onda P representa:
 - A. Repolarização atrial.
 - B. Despolarização atrial.
 - C. Despolarização ventricular.
 - D. Repolarização ventricular.

Resposta: B. A transmissão do impulso pelos átrios (ou despolarização atrial) gera a onda P.

2. A duração normal do complexo QRS é de:

- A. 0,06 a 0,10 segundo.
- B. 0,12 a 0,20 segundo.
- C. 0,24 a 0,28 segundo.
- D. 0,36 a 0,44 segundo.

Resposta: A. A duração normal do complexo QRS, que representa a despolarização ventricular, é de 0,06 a 0,10 segundo.

3. Para obter informações sobre a condução dos impulsos dos átrios aos ventrículos, analise:

- A. A onda P.
- B. O intervalo PR.
- C. O segmento ST.
- D. A onda T.

Resposta: B. O intervalo PR representa o intervalo entre a despolarização atrial e a despolarização ventricular. O intervalo PR normal varia de 0,12 a 0,20 segundo.

4. O período no qual as células miocárdicas são suscetíveis aos estímulos extras começa com:

- A. O final da onda P.
- B. O início da onda R.
- C. O início da onda Q.
- D. O pico da onda T.

Resposta: D. O pico da onda T representa o início do período refratário relativo (não do período refratário absoluto), quando as células são suscetíveis a outros estímulos.

5. As frequências atrial e ventricular podem ser determinadas pela contagem do número de quadrículas entre:
- A. O final da onda P e o início de outra onda.
 - B. Duas ondas P ou R consecutivas.
 - C. O meio entre duas ondas T consecutivas.
 - D. O início da onda P e o final da onda T.

Resposta: B. As frequências atrial e ventricular podem ser determinadas pela contagem do número de quadrículas entre duas ondas P ou R consecutivas e, em seguida, dividindo-se este número por 1.500.

Teste com traçados

Agora, tente interpretar estes traçados. Preencha as lacunas com as características específicas de cada traçado.

Traçado 1



Ritmo atrial: _____

Ritmo ventricular: _____

Frequência atrial: _____

Frequência ventricular: _____

Onda P: _____

Intervalo PR:_____

Complexo QRS:_____

Onda T:_____

Intervalo QT:_____

Outras:_____

Interpretação:_____

Traçado 2



Ritmo atrial:_____

Ritmo ventricular:_____

Frequência atrial:_____

Frequência ventricular:_____

Onda P:_____

Intervalo PR:_____

Complexo QRS:_____

Onda T:_____

Intervalo QT:_____

Outras:_____

Interpretação:_____

Respostas do teste com traçados

1. Ritmo: os ritmos atrial e ventricular são regulares

Frequência: as frequências atrial e ventricular são de 79 bpm

Onda P: tamanho e configuração normais

Intervalo PR: 0,12 segundo

Complexo QRS: 0,08 segundo; tamanho e configuração normais

Onda T: configuração normal

Intervalo QT: 0,44 segundo

Outras: não

Interpretação: ritmo sinusal normal

2. Ritmo: os ritmos atrial e ventricular são regulares

Frequência: as frequências atrial e ventricular são de 72 bpm

Onda P: tamanho e configuração normais

Intervalo PR: 0,20 segundo

Complexo QRS: 0,10 segundo; tamanho e configuração normais

Onda T: configuração normal

Intervalo QT: 0,42 segundo

Outras: não

Interpretação: ritmo sinusal normal

Contagem de pontos

- ☆☆☆ Se você acertou todas as respostas e preencheu as lacunas corretamente, fantástico! Você é capaz de interpretar nossos traçados de ritmo a qualquer momento.
- ☆☆ Se você acertou quatro respostas e preencheu a maioria das lacunas corretamente, excelente! Você merece um compasso novo e brilhante!
- ☆ Se você acertou menos de quatro respostas e não preencheu a maioria das lacunas, atenção! Vamos estudar mais um pouquinho!

Parte II Reconhecimento das arritmias

4 Arritmias sinusais	51
5 Arritmias atriais	73
6 Arritmias junctionais	93
7 Arritmias ventriculares	107
8 Bloqueios atrioventriculares	129



Arritmias sinusais



Os Fatos

Neste capítulo, você aprenderá:

- ♦ o procedimento correto para detectar várias arritmias sinusais
- ♦ o papel do nodo sinoatrial na geração de arritmias
- ♦ as causas, o significado, o tratamento e as implicações de cada arritmia para a enfermeira
- ♦ resultados da avaliação associados a cada arritmia
- ♦ interpretação das arritmias sinusais no eletrocardiograma.

Uma olhada nas arritmias sinusais

Quando o coração funciona normalmente, o nodo sinoatrial (SA), também conhecido como *nodo sinusal*, atua como marca-passo principal. O nodo sinusal assume esse papel porque sua frequência de despolarização

automática é maior que as dos outros marca-passos existentes no coração. No adulto em repouso, o nodo sinusal tem frequência de despolarização intrínseca de 60 a 100 vezes/min.



A irrigação sanguínea do nodo SA provém da artéria coronária direita ou da artéria circunflexa esquerda. O sistema nervoso autônomo inerva abundantemente o nodo sinusal por meio do nervo vago (um nervo parassimpático) e de vários nervos simpáticos. A estimulação do nervo vago reduz a frequência de despolarização do nodo SA, enquanto a ativação do sistema simpático aumenta esta frequência.

Arritmia sinusal

Com a arritmia sinusal, as células marca-passo do nodo SA despolarizam a intervalos irregulares. A frequência cardíaca mantém-se dentro dos limites normais, mas o ritmo é irregular e corresponde ao ciclo respiratório. As arritmias sinusais podem ocorrer naturalmente nos atletas e nas crianças, mas são raras nos lactentes. Além da respiração, outras condições também podem causar arritmias sinusais, incluindo infarto do miocárdio (IM) da parede inferior, idade avançada, tratamento com digoxina ou morfina e distúrbios que se evidenciam por elevação da pressão intracraniana.



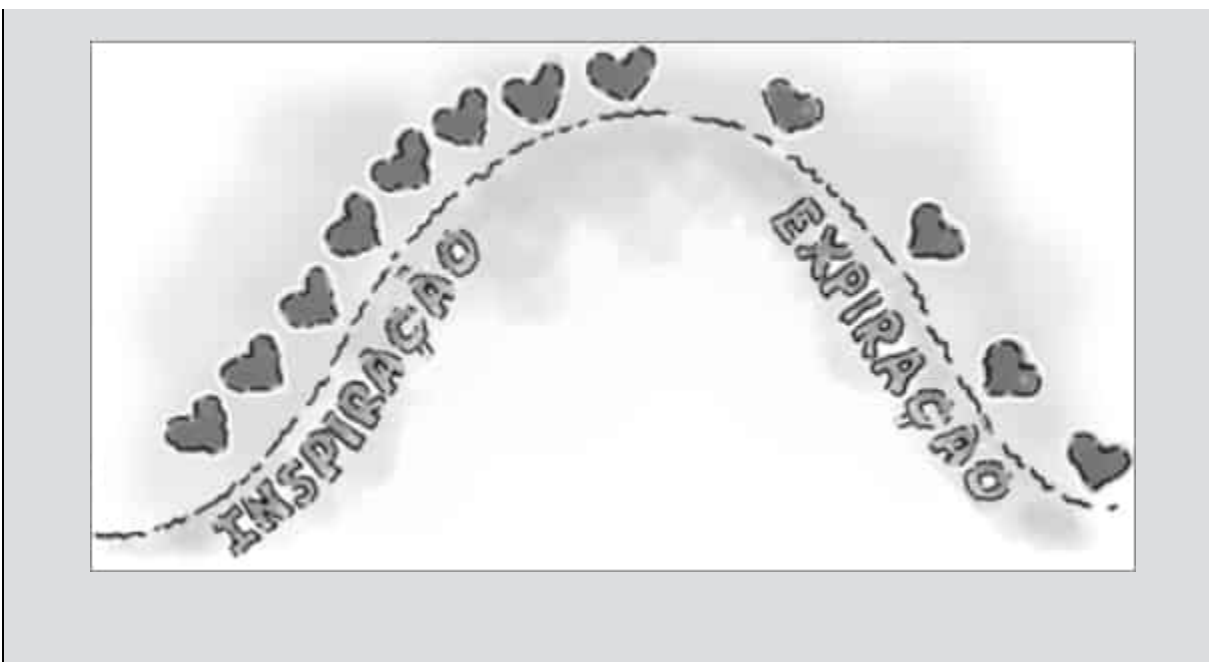
Como isso acontece

A arritmia sinusal – a resposta normal do coração às respirações – resulta da inibição da atividade ou do tônus vagal reflexo. Durante a inspiração, o aumento do fluxo sanguíneo que retorna ao coração deprime o tônus vagal e isto acelera a frequência cardíaca. Os complexos do ECG ficam mais próximos uns dos outros, encurtando o intervalo P-P, que corresponde ao tempo decorrido entre duas ondas P consecutivas.

Durante a expiração, o retorno venoso diminui, o que aumenta o tônus vagal, reduz a frequência cardíaca e prolonga o intervalo P-P. (Ver *Respiração e arritmia sinusal*.)

Respiração e arritmia sinusal

Quando a arritmia sinusal está relacionada com as respirações, você observa aceleração da frequência cardíaca com a inspiração e redução com a expiração, conforme está ilustrado abaixo.



Distúrbios do nodo sinusal

Em geral, a arritmia sinusal não é significativa e não causa sintomas. Contudo, nos indivíduos idosos, a variação extrema dos intervalos P-P pode indicar a síndrome do nodo sinusal doente, que é um fenômeno potencialmente mais grave.

O que se deve procurar

Quando se observa a arritmia sinusal, constata-se que o ritmo é irregular e corresponde ao ciclo respiratório. (Ver *Deteção de arritmia sinusal*.) A diferença entre os intervalos P-P menor e maior – e entre os intervalos R-R menor e maior – excede 0,12 segundo.

As frequências atrial e ventricular permanecem dentro dos limites normais (60 a 100 bpm) e variam com a respiração – mais rápidas durante a inspiração e mais lentas com a expiração. Todos os outros parâmetros são normais, exceto o intervalo QT, que pode variar ligeiramente, mas continua normal.

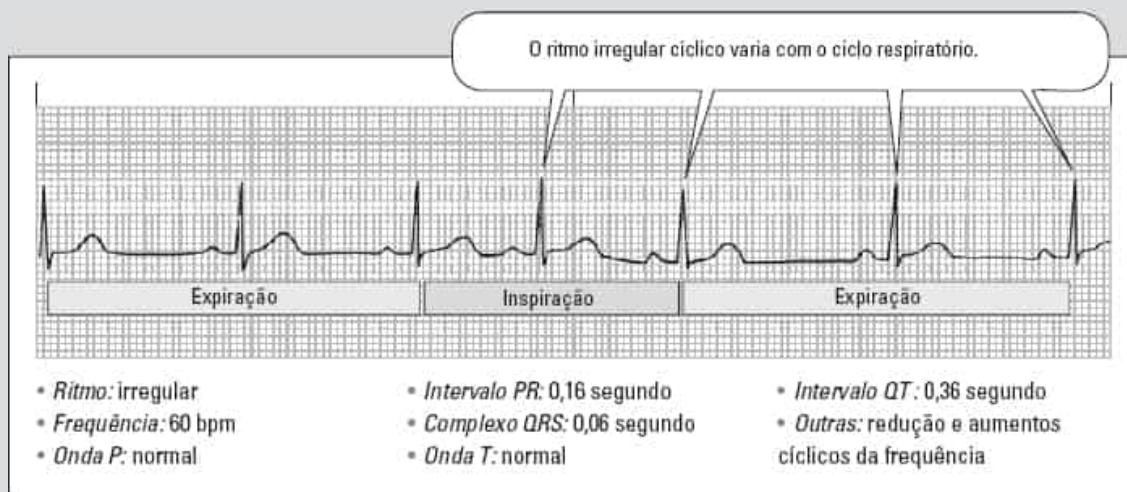
Tudo está na respiração

Verifique se a frequência do pulso periférico aumenta durante a inspiração e diminui durante a expiração. Quando a arritmia é causada por um distúrbio coexistente, você pode detectar sinais e sintomas atribuídos a este problema.

A arritmia sinusal é mais fácil de detectar quando a frequência cardíaca é lenta, mas pode desaparecer quando a frequência cardíaca aumenta (p. ex., durante a realização de esforços físicos ou depois da administração de atropina).

Detecção de arritmia sinusal

Este traçado de ritmo ilustra a arritmia sinusal. Procure pelas seguintes características diferenciadoras.



Como proceder

A menos que o paciente apresente sinais e sintomas, geralmente não é necessário nenhum tratamento. Quando a arritmia sinusal não está

relacionada com as respirações, pode ser necessário tratar a causa subjacente.

Ao cuidar de um paciente com arritmia sinusal, observe o ritmo cardíaco durante a respiração para determinar se a arritmia coincide com o ciclo respiratório. Observe cuidadosamente o monitor para evitar a interpretação incorreta das ondas. (Ver *Uma olhada mais cuidadosa na arritmia sinusal*.)



Armadilhas

Uma olhada mais cuidadosa na arritmia sinusal

Não confunda a arritmia sinusal com outras arritmias. À primeira vista, a arritmia sinusal pode assemelhar-se à fibrilação atrial, ao ritmo sinusal normal com contrações atriais prematuras, ao bloqueio sinoatrial ou às pausas sinusais. Observe o monitor e o padrão respiratório do paciente ao longo de vários minutos para determinar a frequência e o ritmo. Como sempre, verifique o pulso do paciente.

Informe ao médico
se um paciente
tratado com digoxina
apresentar arritmia
sinusal súbita.



Fique atenta

Quando a arritmia sinusal é causada por fármacos, como sulfato de morfina ou outros sedativos, o médico pode decidir manter o tratamento com estes fármacos. Contudo, se a arritmia sinusal começa repentinamente em um paciente tratado com digoxina, avise ao médico imediatamente. O paciente pode estar apresentando intoxicação digitálica.

Bradicardia sinusal

A bradicardia sinusal caracteriza-se por frequências sinusais menores que 60 bpm e ritmo regular. Isso pode ocorrer normalmente durante o sono ou nos indivíduos com corações bem condicionados – por exemplo, atletas. Muitos atletas apresentam essa arritmia porque seus corações bem condicionados conseguem manter o volume ejetado normal com menos esforço que o habitual. A bradicardia sinusal também ocorre normalmente durante o sono em razão da redução das demandas metabólicas.



Como isso ocorre

Em geral, a bradicardia sinusal é uma resposta normal à redução da demanda de fluxo sanguíneo. Nesse caso, a estimulação vagal aumenta e o tônus simpático diminui. (Ver *Causas de bradicardia sinusal*.)

Consequentemente, a automaticidade (tendência das células a iniciar seus próprios impulsos) do nodo SA diminui.

Causas de bradicardia sinusal

A bradicardia sinusal pode ser causada por:

- condições ou distúrbios não cardíacos como hiperpotassemia, elevação da pressão intracraniana, hipotireoidismo, hipotermia, sono e glaucoma
- condições que causam estimulação vagal excessiva ou atividade simpática diminuída, incluindo sono, relaxamento profundo, manobra de Valsalva, massagem dos seios carotídeos e vômitos
- doenças cardíacas como distúrbios do nodo sinusal, miocardiopatia, miocardite e isquemia miocárdica; primeiras horas depois de um infarto do miocárdio de parede inferior
- alguns fármacos, principalmente bloqueadores beta-adrenérgicos, digoxina, bloqueadores do canal de cálcio, lítio e antiarrítmicos como sotalol, amiodarona, propafenona e quinidina.

Essa condição é tolerável?

A bradicardia sinusal ocorre comumente depois de um IM de parede inferior com envolvimento da artéria coronária direita, que fornece irrigação sanguínea ao nodo SA. Essa arritmia também pode ser causada por muitas outras condições e durante o tratamento com alguns fármacos.

O significado clínico da bradicardia sinusal depende do grau de redução da frequência cardíaca e se o paciente apresenta sinais e sintomas. Por exemplo, a maioria dos adultos consegue tolerar a bradicardia sinusal de 45 a 59 bpm, mas a tolerância é menor com as frequências inferiores a 45 bpm.

Nenhum sintoma? Nenhum problema.

Em geral, a bradicardia sinusal não causa sintomas e não tem nenhum significado clínico. A menos que o paciente tenha sintomas atribuídos à redução do débito cardíaco, nenhum tratamento é necessário. (Ver algoritmos de SVCA (ACLS) no apêndice.)

Sintomas? Problemas!

Contudo, quando a bradicardia sinusal causa sintomas, é fundamental avaliar o paciente imediatamente. O coração do paciente com doença cardíaca coexistente pode não conseguir compensar a redução da frequência cardíaca por meio do aumento do volume ejetado. A redução resultante do débito cardíaco causa sinais e sintomas como hipotensão e tontura. A bradicardia também pode predispor alguns pacientes a arritmias mais graves como taquicardia e fibrilação ventriculares.

Nos pacientes com IM agudo de parede inferior, a bradicardia sinusal é considerada um sinal prognóstico favorável, a menos que esteja acompanhada de hipotensão. Como a bradicardia sinusal raramente ocorre nas crianças, esta arritmia é considerada um sinal prognóstico desfavorável na população pediátrica. (Ver *Bradicardia e taquicardia nas crianças*.)



O jovem e o idoso

Bradicardia e taquicardia nas crianças

Avalie a bradicardia e a taquicardia das crianças no contexto clínico. A bradicardia (menos de 90 bpm) pode ocorrer nos lactentes saudáveis enquanto dormem; a taquicardia pode ser uma resposta normal quando a criança chora ou está incomodada por qualquer outra razão. Tenha em mente que, como a frequência cardíaca varia consideravelmente da lactência até a adolescência, uma única definição de bradicardia ou taquicardia não se aplica a todos os pacientes pediátricos.

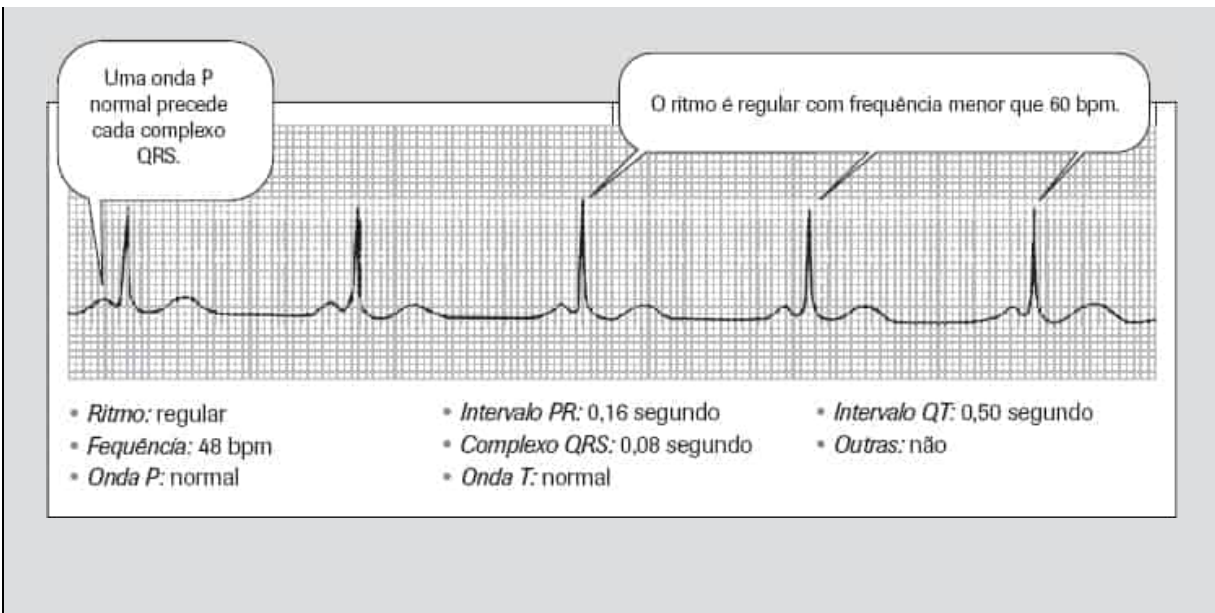


O que se deve procurar

Com a bradicardia sinusal, os ritmos e as frequências atriais e ventriculares são regulares, exceto que as frequências ficam abaixo de 60 bpm. (Ver *Detecção de bradicardia sinusal*.) Todas as outras características parecem normais. Você encontrará uma onda P antes de cada complexo QRS, e intervalo PR, complexo QRS, onda T e intervalo QT normais.

Detecção de bradicardia sinusal

Este traçado de ritmo demonstra bradicardia sinusal. Observe as seguintes características definidoras.



Quando o débito cardíaco diminui

O paciente provavelmente será assintomático enquanto conseguir compensar a redução do débito cardíaco. Contudo, quando os mecanismos compensatórios falham, o paciente geralmente apresenta sinais e sintomas de débito cardíaco insuficiente, incluindo hipotensão e tontura.

Palpitações e irregularidades do pulso podem ocorrer quando o paciente apresenta mais batimentos ectópicos, tais como contrações atriais, juncionais ou ventriculares prematuras. A redução do fluxo sanguíneo do cérebro pode causar sinais de depressão do nível de consciência (NC), entre eles confusão mental. Também pode ocorrer síncope induzida pela bradicardia (crise de Stokes-Adams).

Como proceder

Se o paciente estiver assintomático e seus sinais vitais estiverem estáveis, não será necessário nenhum tratamento. Continue a observar o ritmo cardíaco e a monitorar a progressão e a duração da bradicardia. Avalie a tolerância do paciente ao ritmo em repouso e durante atividades físicas. Revise os fármacos que o paciente utiliza. Verifique com o médico a

possibilidade de interromper o uso de quaisquer fármacos que possam estar deprimindo o nodo SA, como digoxina, bloqueadores beta-adrenérgicos ou bloqueadores do canal de cálcio. Antes de administrar esses fármacos, certifique-se de que a frequência cardíaca esteja em uma faixa segura.

Detecção e tratamento

Quando o paciente apresenta sinais e sintomas, o tratamento tem como objetivo a detecção e a eliminação da causa subjacente. Enquanto isso, a frequência cardíaca deverá ser mantida por meio de um marca-passo transcutâneo. Administre fármacos como atropina, epinefrina ou dopamina enquanto espera a instalação do marca-passo externo ou quando esta medida é ineficaz.

A atropina é administrada na dose de 0,5 mg por injeção rápida. Essa dose pode ser repetida a cada 3 a 5 min até a dose total de 3 mg. Se a atropina for ineficaz, administre infusão de epinefrina na dose de 2 a 10 mcg/min. Se a bradicardia estiver associada a hipotensão arterial, administre infusão de dopamina na dose de 2 a 10 mcg/kg/min. O tratamento da bradicardia sinusal sintomática crônica consiste na colocação de um marca-passo permanente.

Avalie o ABC

Se o paciente desenvolver repentinamente bradicardia sinusal significativa, avalie as vias respiratórias, a respiração e a circulação (ABC, do inglês *airway, breathing e circulation*). Se estiverem normais, determine se o paciente tem débito cardíaco eficaz. Caso contrário, o paciente apresentará sinais e sintomas. (Ver *Indícios de bradicardia sintomática*.)

Indícios de bradicardia sintomática

Se o paciente não conseguir tolerar a bradicardia, ele poderá ter os seguintes sinais e sintomas:

- hipotensão

- pele úmida e fria
- alterações do estado mental
- tontura
- borramento visual
- estertores, dispneia e B₃ (terceira bulha cardíaca), que indicam insuficiência cardíaca
- dor torácica
- síncope



Antes de administrar atropina, verifique se a dose está correta: doses menores que 0,5 mg podem causar efeitos paradoxais e reduzir ainda mais a frequência cardíaca. Tenha em mente que o paciente com coração transplantado não responderá à atropina e poderá necessitar da colocação de um marca-passo em caráter de emergência.

Taquicardia sinusal

Se a bradicardia sinusal é a “tartaruga” das arritmias sinusais, a taquicardia sinusal é a “lebre”. No adulto, a taquicardia sinusal caracteriza-se por frequências sinusais acima de 100 bpm. A frequência raramente passa de 160 bpm, exceto durante atividades físicas extenuantes; a frequência cardíaca máxima alcançável durante atividade física diminui com a idade.

Como isso ocorre

O significado clínico da taquicardia sinusal depende da causa subjacente. (Ver *Causas de taquicardia sinusal*.) Essa arritmia pode ser uma resposta do corpo a exercícios ou a estados emocionais exacerbados e nem sempre tem significado clínico, mas também pode ocorrer com hipovolemia, hemorragia ou dor. Quando o estímulo responsável pela taquicardia é eliminado, a arritmia regride espontaneamente.



Causas de taquicardia sinusal

A taquicardia sinusal pode ser uma resposta normal ao exercício, à dor, ao estresse, à febre ou às emoções fortes como medo e ansiedade. Essa arritmia também pode ocorrer nas seguintes condições:

- alguns distúrbios cardíacos como insuficiência cardíaca, choque cardiogênico e pericardite
- como mecanismo compensatório das condições como choque, anemia, angústia respiratória, embolia pulmonar, sepse e hipertireoidismo
- durante o tratamento com determinados fármacos como atropina, isoproterenol, aminofilina, dopamina, dobutamina, epinefrina e depois da ingestão de álcool, cafeína, nicotina e anfetaminas.

Efeitos deletérios ao coração

A taquicardia sinusal também pode ser uma arritmia significativa com consequências deletérias. Como as demandas miocárdicas de oxigênio são maiores com as frequências cardíacas mais altas, a taquicardia pode

desencadear um episódio de dor torácica nos pacientes com doença arterial coronariana.

A aceleração da frequência cardíaca também pode ser deletéria em pacientes com doenças cardíacas do tipo obstrutivo, incluindo estenose aórtica e miocardiopatia hipertrófica.

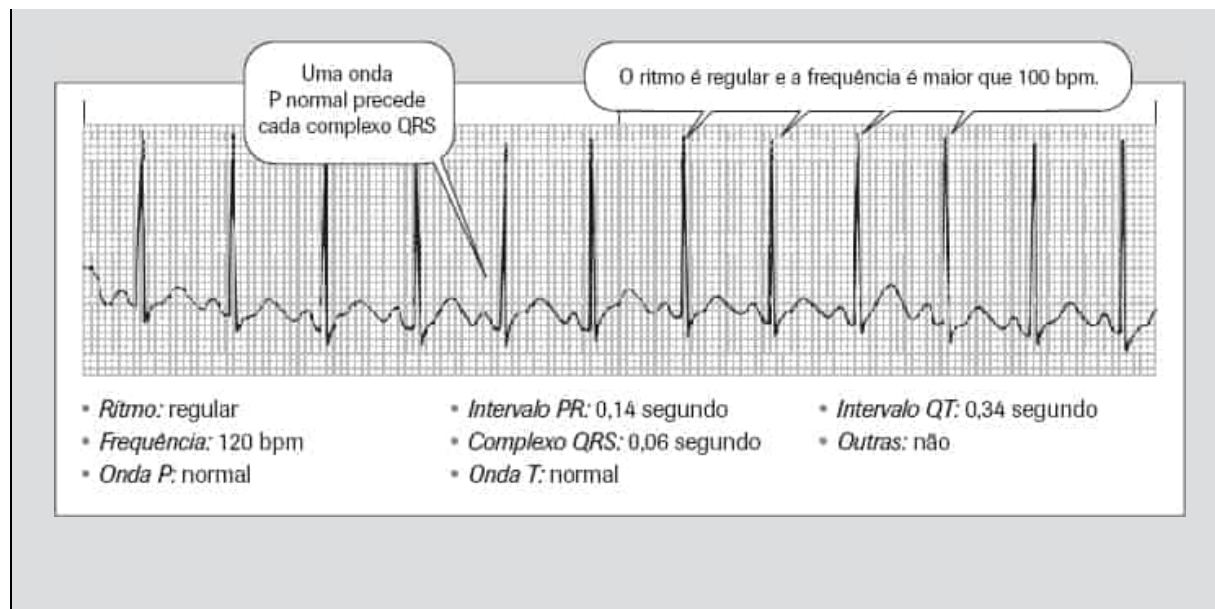
A taquicardia sinusal ocorre em cerca de 30% dos pacientes que desenvolvem IM agudo e é considerada um sinal prognóstico desfavorável porque pode estar associada a lesão cardíaca grave. A taquicardia persistente também pode indicar a iminência de insuficiência cardíaca ou choque cardiogênico.

O que se deve procurar

Com a taquicardia sinusal, os ritmos atrial e ventricular são regulares. (Ver *Detecção de taquicardia sinusal*.) As duas frequências são iguais, geralmente na faixa de 100 a 160 bpm. Assim como ocorre com a bradicardia sinusal, a onda P tem tamanho e configuração normais e ocorre antes de cada QRS, mas pode ter amplitude aumentada. À medida que a frequência cardíaca aumenta, a onda P pode ficar superposta à onda T precedente e isto dificulta sua identificação.

Detecção de taquicardia sinusal

Este traçado de ritmo ilustra a taquicardia sinusal. Observe as seguintes características diferenciadoras.



O intervalo PR, o complexo QRS e a onda T são normais. Em geral, o intervalo QT diminui quando há taquicardia.



Verifique o pulso!

Ao avaliar um paciente com taquicardia sinusal, verifique se a frequência do pulso é maior que 100 bpm, embora o ritmo seja regular. Em geral, os pacientes são assintomáticos. Contudo, se o débito cardíaco diminui e os mecanismos compensatórios falham, o paciente pode ter hipotensão, síncope e turvação da visão. (Ver *O que acontece na taquicardia*.)

O paciente pode queixar-se de dor torácica e palpitações, que geralmente são descritas como batidas fortes no peito ou sensação de que alguns batimentos cardíacos falham. Além disso, o paciente pode ter sensação de nervosismo ou ansiedade. Quando desenvolve insuficiência cardíaca, o paciente pode apresentar estertores, uma bulha cardíaca adicional (B₃) e distensão das veias jugulares.

O que acontece na taquicardia

A taquicardia pode reduzir o débito cardíaco em consequência da abreviação do tempo de enchimento ventricular e da redução do volume de sangue bombeado pelos ventrículos a cada contração. Normalmente, o volume ventricular varia de 120 a 130 mL durante a diástole. Com a taquicardia, o volume ventricular reduzido causa hipotensão e redução da perfusão periférica.

À medida que o débito cardíaco diminui abruptamente, a pressão arterial e a perfusão periférica diminuem. A taquicardia agrava a isquemia miocárdica porque aumenta a demanda de oxigênio do coração e abrevia a duração da diástole – fase de fluxo coronariano mais volumoso.

Como proceder

Ao tratar de um paciente assintomático, o foco deve ser determinar a causa da taquicardia sinusal. O tratamento dos casos assintomáticos consiste em manter o débito cardíaco e a perfusão tissular adequados, assim como diagnosticar e eliminar a causa subjacente. Por exemplo, quando a taquicardia é causada por hemorragia, o tratamento inclui o controle do sangramento e a reposição de sangue e líquidos.

Redução da frequência

Quando a taquicardia causa isquemia do coração, o tratamento pode incluir fármacos para diminuir a frequência cardíaca. Os fármacos utilizados mais comumente são os bloqueadores beta-adrenérgicos como metoprolol e atenolol e os bloqueadores do canal de cálcio como o verapamil.



Lembrete

*Para ajudar a lembrar como diferenciar a bradicardia sinusal da taquicardia sinusal, pense na letra **b** de bradicardia como **baixa**. Com a bradicardia sinusal, a frequência fica **abaixo** de 60 bpm, enquanto com a taquicardia sinusal fica **acima** de 100 bpm. Essas duas arritmias caracterizam-se por complexos QRS normais precedidos por ondas P normais.*

A história clínica

Verifique quais são os fármacos utilizados pelo paciente. Os agentes simpaticomiméticos (que simulam os efeitos do sistema nervoso simpático) presentes nos medicamentos de venda livre podem contribuir para a taquicardia sinusal. Essas substâncias podem estar presentes nos descongestionantes nasais e nas fórmulas para resfriado.

Você também deve perguntar ao paciente sobre o uso de cafeína, nicotina, álcool e drogas ilícitas como cocaína e anfetaminas, porque todas estas substâncias podem provocar taquicardia. Aconselhe seu paciente a evitar o uso dessas substâncias, caso ele as utilize.



Aconselhe o paciente a evitar cafeína, nicotina, álcool e drogas ilícitas.

Outras medidas a serem adotadas

A seguir, você encontrará outras medidas que devem ser adotadas para o paciente com taquicardia sinusal:

- Como a taquicardia sinusal pode causar danos à musculatura do coração, avalie quanto a dor torácica ou angina. Além disso, avalie se há sinais e sintomas de insuficiência cardíaca, inclusive estertores, B₃ (terceira bulha cardíaca) e distensão das veias jugulares.
- Monitore diariamente a ingestão e as perdas, bem como o peso.
- Verifique o nível de consciência do paciente para avaliar a perfusão cerebral.
- Proporcione um ambiente tranquilo ao paciente. Isso ajuda a reduzir o medo e a ansiedade, que podem contribuir para a arritmia.
- Forneça instruções sobre os procedimentos e os tratamentos. Inclua técnicas de relaxamento nas instruções que você fornecer.

- Lembre que a taquicardia sinusal de início súbito depois de um IM pode indicar ampliação do infarto. A detecção imediata é fundamental, de forma que o tratamento possa ser iniciado.
- Lembre que a taquicardia comumente é o primeiro sinal de embolia pulmonar. Pense nessa possibilidade, principalmente se o paciente tiver fatores de risco para tromboembolia.

Parada sinusal

A parada sinusal – um distúrbio da geração dos impulsos cardíacos – é causada pela inexistência de atividade elétrica no átrio, condição conhecida como parada atrial. (Ver *Causas da parada sinusal*.) Durante a parada atrial, os átrios não são estimulados e todo o complexo PQRST não aparece no traçado do ECG.



Causas da parada sinusal

As seguintes condições podem causar parada sinusal:

- doença do nó sinusal, como fibrose e degeneração idiopática
- tônus vagal aumentado, como ocorre na manobra de Valsalva, massagem do seio carotídeo e vômitos
- digoxina, quinidina, procainamida e salicilatos, especialmente se administrados em níveis tóxicos
- doses excessivas de bloqueadores beta-adrenérgicos, como metoprolol e propranolol

- distúrbios cardíacos, como coronariopatia crônica, miocardite aguda, miocardiopatia e cardiopatia hipertensiva
- infarto agudo da parede inferior do miocárdio
- doença do nó sinusal
- infecção aguda.

Com exceção da ausência desse complexo (ou pausa), o ECG geralmente permanece normal. A parada atrial é denominada *pausa sinusal* quando um ou dois batimentos não ocorrem e *parada sinusal* quando três ou mais batimentos não acontecem.

No traçado do ECG, a parada sinusal é muito semelhante ao bloqueio SA do terceiro grau, também conhecido como *bloqueio de saída*. (Ver *Bloqueios sinoatriais*.)

Os bloqueios SA
são divididos em
três categorias
de acordo com a
duração do retardo
da condução.



Bloqueios sinoatriais

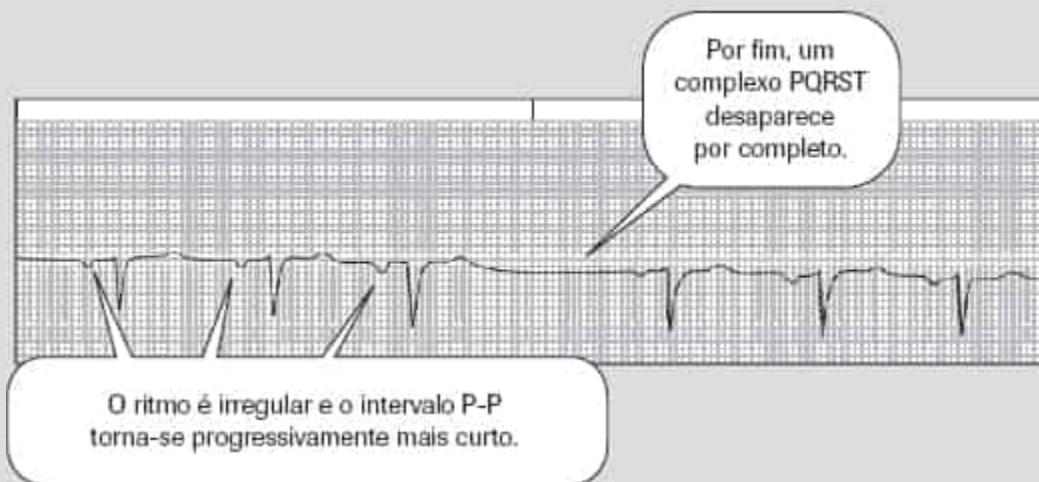
Com o bloqueio sinoatrial (SA), o nodo SA libera impulsos a intervalos regulares. Contudo, alguns desses impulsos têm sua transmissão retardada para os átrios. De acordo com a duração do retardo, os bloqueios SA são divididos em três grupos:

primeiro, segundo e terceiro graus. O bloqueio do segundo grau também é subdividido em tipos I e II.

O bloqueio SA do primeiro grau consiste em um retardo entre a geração do impulso no nodo sinusal e a despolarização dos átrios. Como o ECG não demonstra a atividade do nodo sinusal, você não consegue detectar o bloqueio SA do primeiro grau. Contudo, os outros tipos de bloqueio sinoatriais podem ser detectados.

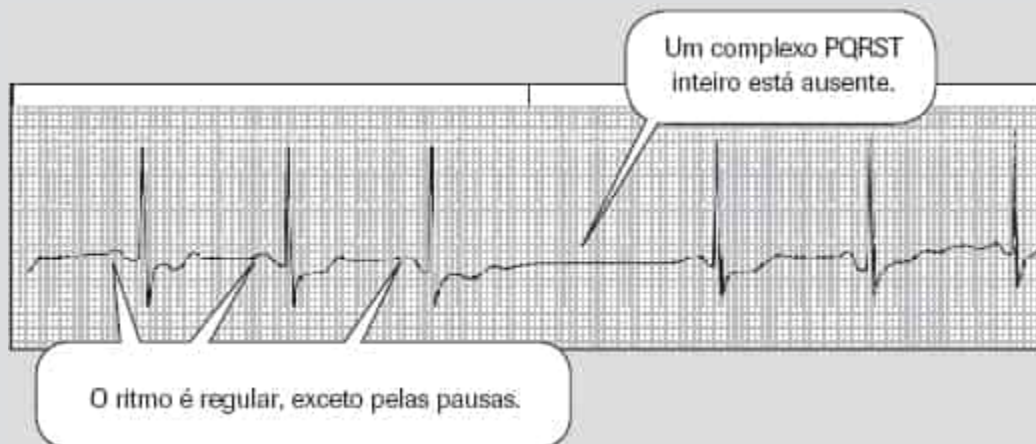
Bloqueio de segundo grau tipo I

Com o bloqueio de segundo grau tipo I, o intervalo de condução entre o nodo sinusal e os tecidos atriais adjacentes torna-se progressivamente maior até que um ciclo seja perdido por inteiro. A pausa é menor que duas vezes o intervalo P-P mais curto.



Bloqueio de segundo grau tipo II

Com o bloqueio de segundo grau tipo II, o intervalo de condução entre o nodo sinusal e os tecidos atriais é normal até que um impulso seja bloqueado. A duração da pausa é um múltiplo do intervalo P-P.

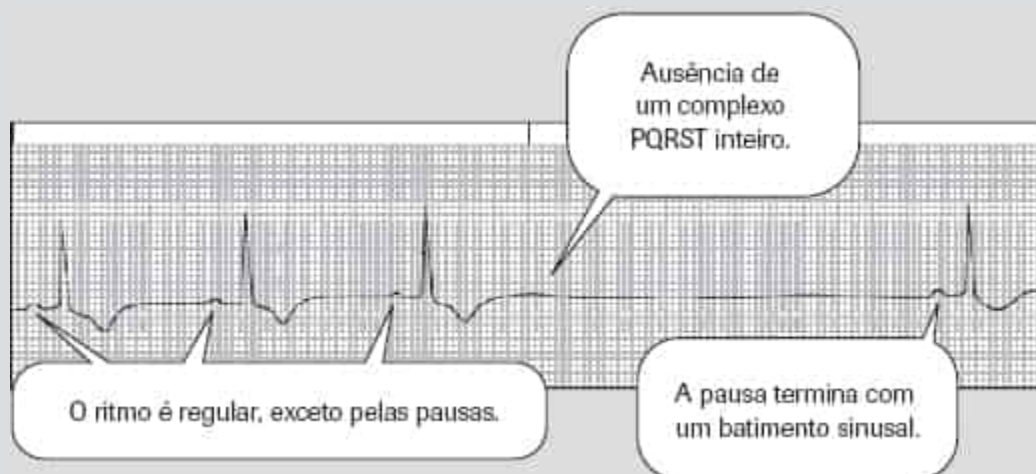


Bloqueio de terceiro grau

Com o bloqueio de terceiro grau, alguns impulsos são bloqueados e isto provoca pausas sinusais longas. A pausa não é um múltiplo do ritmo sinusal. No ECG, o bloqueio SA de terceiro grau assemelha-se à parada sinusal, mas a causa é diferente.

O bloqueio SA de terceiro grau é causado pela impossibilidade de conduzir impulsos; a parada sinusal resulta da incapacidade de gerar impulsos. Nas duas situações, a falha interrompe a atividade atrial.

Com a parada sinusal, a pausa geralmente termina com um batimento de escape juncional. Com o bloqueio de terceiro grau, a pausa dura por um período indefinido e termina com um batimento sinusal.



Como isso ocorre

A parada sinusal ocorre quando o nodo SA não consegue gerar um impulso. Essa falha pode ser causada por algumas condições, dentre as quais infecção aguda, doença cardíaca e estimulação vagal. A parada sinusal também pode estar associada à síndrome do nodo sinusal doente.

O significado clínico da parada sinusal depende dos sintomas referidos pelo paciente. Quando as pausas são breves e infrequentes, o paciente quase certamente não terá sintomas e não precisará de tratamento. Entre os episódios de parada sinusal, o paciente pode ter ritmo sinusal normal durante dias ou semanas. Em alguns casos, a arritmia é totalmente imperceptível.

Pausas de 2 a 3 segundos ocorrem normalmente nos adultos saudáveis durante o sono e, ocasionalmente, nos pacientes com hipertonia vagal ou doença hipertensiva do seio carotídeo.

Muitas por muito tempo

Entretanto, se as paradas sinusais forem frequentes e prolongadas, o paciente quase certamente terá sintomas. As arritmias podem causar síncope ou episódios de síncope parcial, geralmente nos primeiros 7 segundos de assistolia.

Durante uma pausa prolongada, o paciente pode cair e machucar-se. Outras situações podem ser igualmente graves. Por exemplo, uma arritmia sintomática que ocorre quando o paciente está dirigindo um automóvel pode causar acidentes fatais.



O que se deve procurar

Ao avaliar um paciente com pausas sinusais, você perceberá que os ritmos atrial e ventricular são regulares, com exceção da ausência de um complexo no início da parada atrial. (Ver *Deteção de parada sinusal*.) As frequências atrial e ventricular são iguais e geralmente estão dentro dos limites normais. Contudo, as frequências podem variar em consequência das pausas.

Com tamanho e configuração normais, a onda P aparece antes de cada complexo QRS, mas está ausente durante a pausa. O intervalo PR é normal e constante quando a onda P está presente, mas não pode ser medido quando está ausente. O complexo QRS, a onda T e o intervalo QT são normais quando presentes, mas não ocorrem durante a pausa.

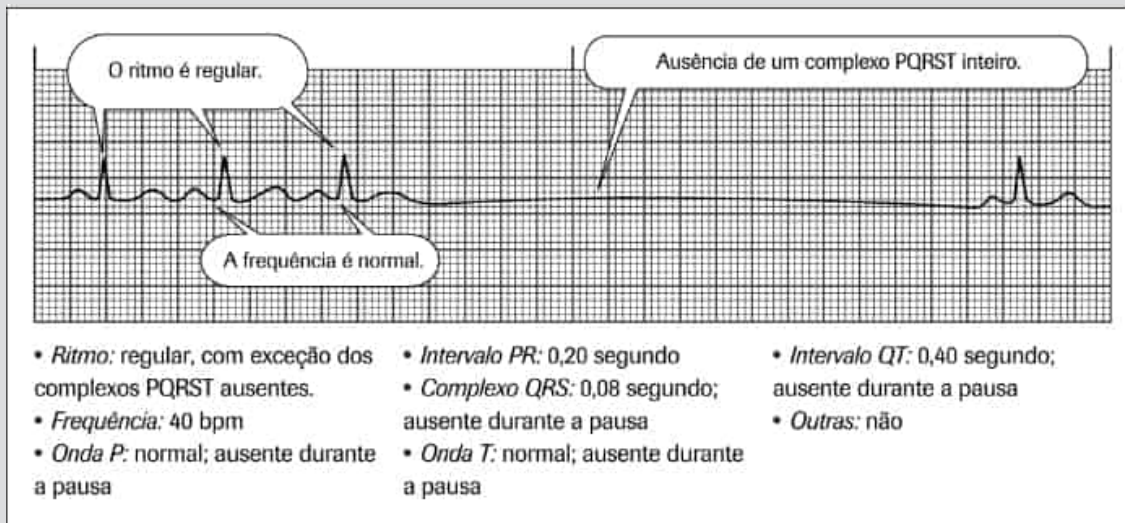
Você pode detectar batimentos de escape juncional e contrações atriais, juncionais ou ventriculares prematuras. Com a parada sinusal, a duração da pausa não é um múltiplo dos intervalos R-R precedentes.

Sinais de pausas recidivantes

Você não consegue detectar pulsos ou bulhas cardíacas quando há uma parada sinusal. Em geral, o paciente é assintomático. As pausas recidivantes podem causar sinais e sintomas de baixo débito cardíaco, como hipotensão arterial, alterações do estado mental e pele fria e úmida. Além disso, o paciente pode queixar-se de tontura ou borramento visual.

Deteção de parada sinusal

Este traçado de ritmo ilustra a parada sinusal. Observe as seguintes características diferenciadoras.



Como proceder

O paciente assintomático não precisa de tratamento. O tratamento recomendado para os pacientes com sintomas brandos consiste basicamente em manter o débito cardíaco e determinar a causa da parada sinusal. Isso pode incluir a interrupção dos fármacos que contribuem para a supressão do nodo SA, a saber, digoxina, bloqueadores beta-adrenérgicos e bloqueadores do canal de cálcio.

Tratamento de emergência

Os pacientes com sinais de colapso circulatório devem ser tratados imediatamente. Assim como ocorre com a bradicardia sinusal, o tratamento de emergência inclui a colocação de um marca-passo temporário e a administração de atropina ou epinefrina. Um marca-passo permanente pode ser implantado como medida terapêutica a longo prazo.

O objetivo do tratamento do paciente com parada sinusal é manter a perfusão e o débito cardíacos adequados. Não se esqueça de registrar e documentar a frequência e a duração das pausas. Determine se a pausa é causada por parada sinusal ou bloqueio SA.

Não se deixe confundir pelas pausas durante o sono

Examine as circunstâncias nas quais as pausas sinusais ocorrem. A pausa sinusal pode não ter significado se for detectada enquanto o paciente dorme. Quando as pausas são recidivantes, avalie o paciente para detectar indícios de baixo débito cardíaco, incluindo alterações do estado mental, hipotensão arterial e pele fria e úmida.

Pergunte ao paciente se ele está tonto ou se sua visão está embaçada. O paciente sente-se como se fosse desmaiar? Em caso afirmativo, ele pode estar desenvolvendo uma síncope secundária a uma parada sinusal prolongada. (Ver *Síncope e parada sinusal*.)

Documente os sinais vitais do paciente e como ele se sente durante as pausas, bem como quais são as atividades que ele realizava quando as pausas ocorreram. As atividades que aumentam a estimulação vagal (inclusive manobra de Valsalva ou vômitos) acentuam a suscetibilidade a pausas sinusais.

Quando os problemas ficam ainda mais graves

Avalie se há progressão da arritmia. Avise ao médico imediatamente se as condições do paciente estiverem instáveis. Abaixar a cabeceira do leito e administrar atropina ou epinefrina conforme a prescrição ou as diretrizes da

sua instituição. Interrompa os fármacos que podem contribuir para as pausas sinusais e verifique com o médico a possibilidade de interromper o uso destes fármacos.

Síncope e parada sinusal

O paciente com parada sinusal corre risco de ter uma síncope. Pergunte ao seu paciente se ele alguma vez desmaiou ou se sentiu como se fosse desmaiar. Além disso, investigue se há história de quedas. Se o paciente tiver desmaiado ou referir história de quedas, obtenha uma descrição detalhada de cada episódio, incluindo onde e como a síncope ocorreu.

Perguntas recomendadas

Se for possível, investigue com os amigos e os familiares quem presenciou os episódios para determinar o que aconteceu e por quanto tempo o paciente permaneceu inconsciente a cada episódio.

As informações que você conseguir podem ajudar a determinar se há um mecanismo vagal para o problema. A ocorrência de síncope ou pausas sinusais demonstradas pelo eletrocardiograma pode indicar a necessidade de realizar exames eletrofisiológicos adicionais.



Se for o caso, fique atenta aos sinais de intoxicação por digoxina, quinidina ou procainamida. Obtenha uma dosagem do nível sérico de digoxina e dos níveis dos eletrólitos séricos. Se houver um marca-passo implantado, forneça ao paciente antes da alta instruções sobre como cuidar do equipamento.

Síndrome do nodo sinusal doente

Também conhecida como *disfunção do nodo sinusal*, a síndrome do nodo sinusal doente engloba um espectro amplo de anormalidades desta estrutura. A síndrome é causada por alterações da forma como os impulsos são gerados, ou pela incapacidade de conduzir os impulsos aos átrios.



A síndrome do nodo sinusal doente em geral se evidencia por bradicardia com episódios de parada sinusal e bloqueio SA intercalados com períodos breves e repentinos de fibrilação atrial rápida. Os pacientes com essa síndrome também estão sujeitos aos paroxismos de outras taquiarritmias atriais, como *flutter* atrial e taquicardia atrial ectópica, condição descrita algumas vezes como síndrome de *bradicardia-taquicardia* (ou *bradi-taqui*).

A maioria dos pacientes com essa síndrome tem mais de 60 anos, mas qualquer pessoa pode desenvolver a arritmia. Essa condição é rara nas crianças, exceto depois de operações de coração aberto com lesão

subsequente do nodo SA. A incidência dessa arritmia é igual nos dois sexos. A evolução é progressiva, insidiosa e crônica.

Como isso ocorre

A síndrome do nodo sinusal doente é causada por uma disfunção da automaticidade do nodo ou pela condução anormal ou por bloqueios dos impulsos provenientes da região nodal. (Ver *Causas da síndrome do nodo sinusal doente*.) Por sua vez, essas condições patológicas são causadas por degeneração do sistema nervoso autônomo da região e destruição parcial do nodo sinusal – por exemplo, com a interrupção da irrigação sanguínea depois de um IM de parede inferior.

Saídas bloqueadas

Além disso, determinadas condições podem afetar a parede atrial ao redor do nodo SA e causar bloqueios das saídas. As condições que causam inflamação ou degeneração dos tecidos atriais também podem desencadear essa síndrome. Em muitos pacientes, a causa exata da síndrome nunca é determinada.

Causas da síndrome do nodo sinusal doente

Essa síndrome pode ser causada pelas seguintes condições:

- condições que acarretem fibrose do nodo sinoatrial (SA), incluindo idade avançada, cardiopatia aterosclerótica, hipertensão e miocardiopatia
- traumatismo do nodo SA durante uma operação de coração aberto (principalmente cirurgia para substituição de valva), pericardite ou cardiopatia reumática
- distúrbios autônomos que afetam a inervação autonômica do coração, tais como hipervagotonia e degeneração do sistema nervoso autônomo
- fármacos cardioativos como digoxina, bloqueadores beta-adrenérgicos e bloqueadores do canal de cálcio.

Prognóstico da síndrome

O significado da síndrome do nodo sinusal doente depende da idade do paciente, da coexistência de outras doenças e do tipo e da duração das arritmias específicas presentes. Quando há fibrilação atrial, o prognóstico é pior, quase certamente porque há risco de complicações tromboembólicas.

Quando a síndrome do nodo sinusal doente causa pausas prolongadas, o paciente pode ter síncope. A duração de uma pausa significativa a ponto de causar síncope varia com a idade do paciente, sua postura na ocasião e as condições da circulação cerebral. Considere significativa qualquer pausa que se estenda por no mínimo 2 a 3 segundos.

Problemas a longo prazo

Um aspecto importante dessa síndrome é determinar se o paciente apresenta sintomas quando a arritmia ocorre. Como a síndrome é progressiva e crônica, o paciente sintomático necessita de tratamento por toda a vida. Além disso, a tromboembolia pode ocorrer como complicação dessa síndrome e causar acidente vascular encefálico (AVE) ou embolia periférica.

As pausas prolongadas associadas à síndrome do nodo sinusal doente causam síncope. Considere significativa qualquer pausa que se estenda por 2 a 3 segundos.



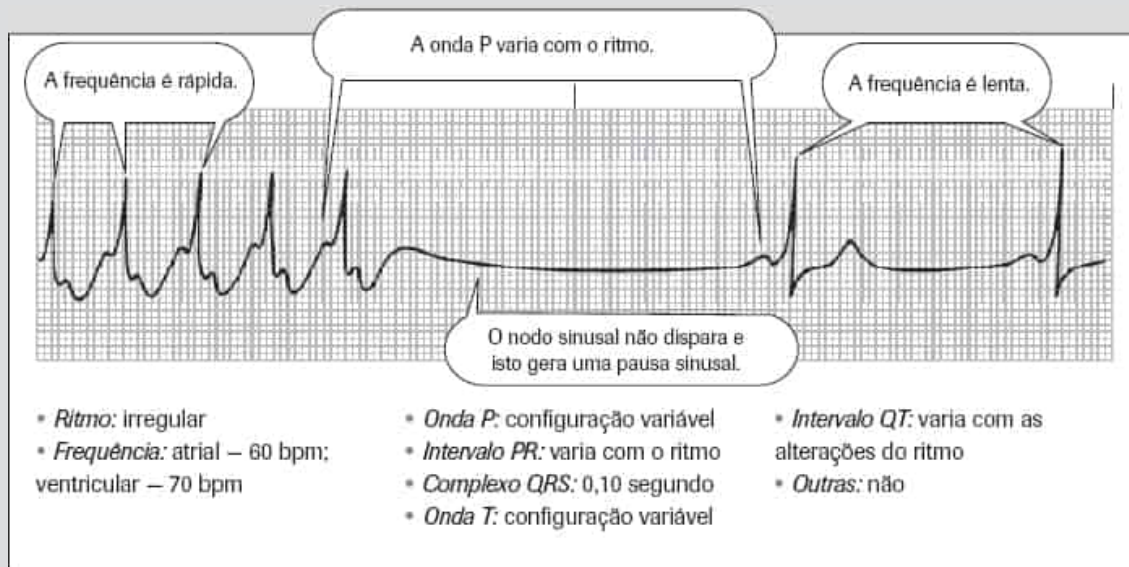
O que se deve procurar

A síndrome do nodo sinusal doente engloba vários distúrbios do ritmo potenciais, que podem ser intermitentes ou crônicos. (Ver *Deteção da síndrome do nodo sinusal doente*.) Os distúrbios do ritmo incluem uma ou qualquer combinação das seguintes arritmias:

- bradicardia sinusal
- bloqueio SA
- parada sinusal
- bradicardia sinusal alternando com taquicardia sinusal
- episódios de taquiarritmias atriais, incluindo *flutter* e fibrilação atriais
- impossibilidade de o nodo sinoatrial aumentar a frequência cardíaca em resposta ao esforço físico

Detecção da síndrome do nodo sinusal doente

Este traçado de ritmo ilustra a síndrome do nodo sinusal doente. Observe as seguintes características diferenciadoras.



Procure por redutores de velocidade

Você também deve verificar a existência de ritmo irregular com pausas sinusais e alterações súbitas da frequência cardíaca. As frequências atrial e ventricular podem ser rápidas, lentas ou evidenciadas por períodos alternados de frequências rápidas e lentas interrompidos por pausas.

A onda P varia com o ritmo e geralmente ocorre antes de cada complexo QRS. O intervalo PR geralmente se encontra dentro dos limites normais, mas varia com as alterações do ritmo. O complexo QRS e a onda T geralmente são normais, assim como o intervalo QT, que pode variar com as alterações do ritmo.

Nenhum padrão definido

A frequência do pulso do paciente pode ser rápida, lenta ou normal e o ritmo cardíaco pode ser regular ou irregular. Em geral, você consegue detectar uma irregularidade no monitor cardíaco ou durante a palpação do pulso, que pode parecer excessivamente lento e depois rápido.

Se você monitorar a frequência cardíaca do paciente durante a prática de exercícios ou ao realizar esforços, você poderá observar uma resposta inadequada ao esforço, como incapacidade de aumentar a frequência cardíaca. Além disso, você pode encontrar episódios da síndrome bradi-taqui, *flutter* ou fibrilação atrial, bloqueio SA ou parada sinusal no monitor.

Sons adicionais

Outras anormalidades do exame físico dependem da condição do paciente. Por exemplo, ele pode ter estertores pulmonares, B₃ ou batimento apical ventricular esquerdo dilatado e desviado se houver miocardiopatia coexistente.

O paciente pode apresentar sinais e sintomas de baixo débito cardíaco, tais como hipotensão, turvação da visão e síncope, que é comum com essa arritmia. (Ver *Avaliação do estado mental*.)



Como proceder

Assim como ocorre com outras arritmias do nodo sinusal, nenhum tratamento é necessário quando o paciente não tem sintomas. Contudo, nos casos sintomáticos, o tratamento tem como objetivo atenuar os sinais e os sintomas e eliminar a causa básica da arritmia.

A atropina ou a epinefrina pode ser administrada inicialmente para tratar bradicardia sintomática. Um marca-passo temporário ou permanente pode ser usado. As taquiarritmias podem ser controladas com antiarrítmicos como metoprolol e digoxina.



O jovem e o idoso

Avaliação do estado mental

Como o adulto idoso com a síndrome do nodo sinoatrial doente pode apresentar alterações mentais, certifique-se de realizar uma avaliação detalhada para excluir a existência de outros distúrbios como acidente vascular encefálico, *delirium* ou demência.

Detecção de embolia

Ao cuidar de um paciente com a síndrome do nodo sinusal doente, fique atenta aos sinais e aos sintomas de embolia, principalmente se ele também tiver fibrilação atrial. Quaisquer trombos que se formem no coração podem desprender-se e entrar na corrente sanguínea, bloqueando o fluxo de sangue aos pulmões, ao coração, ao cérebro, aos rins, aos intestinos ou outros órgãos.

Avaliação imediata

Avalie o paciente para detectar alterações neurológicas como confusão, déficits visuais, fraqueza, dor torácica, dispneia, taquipneia, taquicardia e dor de início súbito. O diagnóstico precoce possibilita o tratamento imediato.

Os fármacos nem sempre ajudam

Infelizmente, os fármacos usados para suprimir as taquiarritmias podem agravar doença do nodo SA subjacente e bradiarritmias. O paciente pode necessitar de tratamento anticoagulante se tiver episódios súbitos ou paroxismos de fibrilação atrial. Os anticoagulantes ajudam a evitar tromboembolia e AVE, que é uma complicação dos fenômenos tromboembólicos. (Ver *Detecção de embolia*.)

Observe e documente

Ao cuidar de um paciente com a síndrome do nodo sinusal doente, monitore e documente todas as arritmias que ele apresentar e os sinais ou os sintomas evidenciados. Avalie como o ritmo cardíaco reage à atividade física e à dor e verifique se há alterações do ritmo.

Observe atentamente o paciente depois de iniciar o tratamento com bloqueadores do canal de cálcio, bloqueadores beta-adrenérgicos ou outros antiarrítmicos. Se o tratamento incluir anticoagulante e a instalação de um

marca-passo, certifique-se de que o paciente e seus familiares recebam instruções apropriadas.



Ação!

Revisão sobre arritmias do nodo sinusal

Nodo SA

- Funciona como marca-passo primário
- Frequência de despolarização intrínseca de 60 a 100 vezes/min nos adultos em repouso
- Irrigado pela artéria coronária direita e pela artéria circunflexa esquerda

Arritmias sinusais *Características*

- *Ritmos*: irregulares e influenciados pelo ciclo respiratório
- *Frequências*: dentro dos limites normais; variam com a respiração
- *Outros parâmetros*: variações do intervalo QT

Tratamento

- Nenhum se o paciente estiver assintomático
- Eliminação da causa subjacente

Bradicardia sinusal

Características

- *Ritmo*: regular
- *Frequências*: menos de 60 bpm
- *Outros parâmetros*: normais

Tratamento

- Nenhum se o paciente estiver assintomático
- Eliminação da causa subjacente
- Marca-passo temporário para aumentar a frequência cardíaca
- Atropina ou epinefrina para manter a frequência cardíaca
- Dopamina para reverter a hipotensão
- Marca-passo permanente se for necessário

Taquicardia sinusal

Características

- *Ritmos*: regulares
- *Frequências*: atrial e ventricular iguais, geralmente de 100 a 160 bpm
- *Intervalo PR*: normal
- *Complexo QRS*: normal
- *Onda T*: normal
- *Intervalo QT*: reduzido

Tratamento

- Nenhum se o paciente estiver assintomático
- Eliminação da causa subjacente
- Bloqueadores beta-adrenérgicos ou bloqueadores do canal de cálcio se houver sintomas

Parada sinusal

Características

- *Ritmos*: regulares, exceto pela ausência de alguns complexos PQRS
- *Frequências*: iguais e geralmente dentro dos limites normais; podem variar em consequência das pausas
- *Onda P*: normal e constante quando a onda P está presente; indetectável quando a onda P está ausente
- *Complexo QRS*: normal quando presente; ausente durante a pausa
- *Onda T*: normal quando presente; ausente durante a pausa
- *Intervalo QT*: normal quando presente; ausente durante a pausa

Tratamento

- Nenhum se o paciente estiver assintomático
- Eliminação da causa subjacente
- Atropina ou epinefrina para manter a frequência cardíaca
- Marca-passo temporário para manter a perfusão e o débito cardíaco adequados
- Marca-passo permanente se for necessário

Síndrome do nodo sinusal doente

Características

- *Ritmos*: irregulares com pausas sinusais e alterações súbitas da frequência
- *Frequências*: rápidas, lentas ou alternantes
- *Onda P*: varia com o ritmo, mas geralmente ocorre antes do complexo QRS
- *Complexo QRS*: normal
- *Onda T*: normal
- *Intervalo QT*: normal; varia com as alterações do ritmo

Tratamento

- Nenhum se o paciente estiver assintomático
- Eliminação da causa subjacente
- Atropina ou epinefrina para tratar bradicardia sintomática
- Marca-passo temporário ou permanente se for necessário
- Antiarrítmicos como metoprolol e digoxina para controlar as taquiarritmias
- Anticoagulantes se houver fibrilação atrial



Teste rápido

1. Um paciente com bradicardia sinusal sintomática e frequência de 40 bpm geralmente apresenta:
 - A. Hipertensão arterial.
 - B. Hipotensão e dispneia.
 - C. Rubor facial e ataxia.
 - D. Dor na panturrilha e tosse seca.

Resposta: B. Os pacientes com bradicardia sintomática têm baixo débito cardíaco, que pode causar hipotensão e dispneia. Além disso, esses pacientes podem apresentar dor torácica, estertores, B₃ e confusão mental de início súbito.

2. Diante de um paciente com bradicardia sinusal sintomática, as prescrições de enfermagem apropriadas incluem o estabelecimento de um acesso IV para administrar:
 - A. Atropina.
 - B. Anticoagulantes.
 - C. Bloqueador do canal de cálcio.
 - D. Bloqueador beta-adrenérgico.

Resposta: A. Atropina ou epinefrina é o tratamento padronizado para bradicardia sinusal.

3. O monitor demonstra ritmo irregular e frequência que aumenta e diminui em ciclos regulares. Esse ritmo quase certamente é:
 - A. Parada sinusal.

- B. Bradicardia sinusal.
- C. Ritmo sinusal normal.
- D. Arritmia sinusal.

Resposta: D. Com a arritmia sinusal, que ocorre naturalmente nos atletas e nas crianças pequenas, a frequência cardíaca varia com o ciclo respiratório e raramente é tratada.

4. O tratamento para um paciente sintomático com síndrome do nodo sinusal doente inclui:
- A. Bloqueadores beta-adrenérgicos.
 - B. Suporte ventilatório.
 - C. Colocação de marca-passo.
 - D. Cardioversão.

Resposta: C. Um marca-passo temporário ou permanente geralmente é utilizado para manter a frequência cardíaca estável nos pacientes com essa síndrome.

5. Taquicardia persistente em um paciente que teve IM pode significar:
- A. Síndrome do nodo sinusal crônica.
 - B. Embolia pulmonar ou acidente vascular encefálico.
 - C. Um processo em cicatrização.
 - D. Insuficiência cardíaca ou choque cardiogênico iminente.

Resposta: D. A taquicardia sinusal ocorre em cerca de 30% dos pacientes que tiveram IM agudo e é considerada um sinal prognóstico desfavorável porque pode estar associada a lesão grave do coração.

6. Os bloqueadores beta-adrenérgicos como o metoprolol e o atenolol e os bloqueadores do canal de cálcio como o diltiazem podem ser usados

para tratar qual arritmia sinusal?

- A. Bradicardia sinusal.
- B. Taquicardia sinusal.
- C. Parada sinusal.
- D. Arritmia sinusal.

Resposta: B. Os bloqueadores beta-adrenérgicos e os bloqueadores do canal de cálcio podem ser usados para tratar taquicardia sinusal.

Teste com traçados

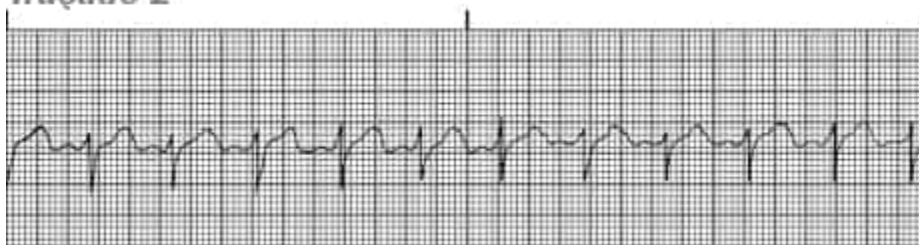
Tente analisar os traçados de ritmo ilustrados a seguir. Interprete cada traçado utilizando o método das 8 etapas e preencha as lacunas seguintes com as características específicas do traçado. Em seguida, compare suas respostas com o gabarito fornecido.

Traçado 1



Ritmo atrial: _____
Ritmo ventricular: _____
Frequência atrial: _____
Frequência ventricular: _____
Onda P: _____
Intervalo PR: _____
Complexo QRS: _____
Onda T: _____
Intervalo QT: _____
Outras: _____
Interpretação: _____

Traçado 2



Ritmo atrial: _____

Ritmo ventricular: _____

Frequência atrial: _____

Frequência ventricular: _____

Onda P: _____

Intervalo PR: _____

Complexo QRS: _____

Onda T: _____

Intervalo QT: _____

Outras: _____

Interpretação: _____

Traçado 3



Ritmo atrial: _____

Ritmo ventricular: _____

Frequência atrial: _____

Frequência ventricular: _____

Onda P: _____

Intervalo PR: _____

Complexo QRS: _____

Onda T: _____

Intervalo QT: _____

Outras: _____

Interpretação: _____

Respostas do teste com traçados

1. Ritmo: regular, exceto durante a pausa

Frequências: atrial e ventricular – 50 bpm

Onda P: tamanho e configuração normais, exceto quando está ausente durante a pausa

Intervalo PR: 0,16 segundo

Complexo QRS: 0,10 segundo; tamanho e configuração normais, exceto quando está ausente durante a pausa

Onda T: normal, exceto quando está ausente durante a pausa

Intervalo QT: 0,42 segundo

Outras: a pausa não é um múltiplo do ritmo sinusal precedente

Interpretação: parada sinusal

2. Ritmo: regular

Frequências: atrial e ventricular – 110 bpm

Onda P: configuração normal

Intervalo PR: 0,14 segundo

Complexo QRS: 0,08 segundo; tamanho e configuração normais

Onda T: configuração normal

Intervalo QT: 0,36 segundo

Outras: não

Interpretação: taquicardia sinusal

3. Ritmos: atrial e ventricular – irregulares

Frequências: atrial e ventricular – 90 bpm

Onda P: normal

Intervalo PR: 0,12 segundo

Complexo QRS: 0,10 segundo e normal

Onda T: normal

Intervalo QT: 0,30 segundo

Outras: não

Interpretação: arritmia sinusal

Contagem de pontos

- ☆☆☆ Se você acertou todas as perguntas e preencheu todas as lacunas corretamente, parabéns! Você merece ir para a balada mais próxima e dançar a noite toda.
- ☆☆ Se você acertou cinco respostas e preencheu a maioria das lacunas corretamente, muito bem! Quando for a uma balada, você entrará no ritmo certo!
- ☆ Se você acertou menos de cinco respostas e não preencheu a maioria das lacunas, não se preocupe! Mais algumas lições e você entrará no ritmo certo!



Arritmias atriais



Os Fatos

Neste capítulo, você aprenderá:

- ♦ a maneira certa de identificar as diversas arritmias atriais
- ♦ as causas, o significado, o tratamento e as implicações de enfermagem de cada arritmias
- ♦ os resultados da avaliação encontrados em cada arritmia
- ♦ a interpretação das arritmias atriais no ECG.

Uma olhada nas arritmias atriais

As arritmias atriais – os distúrbios mais comuns do ritmo cardíaco – são desencadeadas pelos impulsos originados nas áreas situadas fora do nodo sinoatrial (SA). Estas arritmias podem afetar o tempo de enchimento

ventricular e reduzir a força da contração (*kick*) atrial, que normalmente fornece aos ventrículos cerca de 15% a 25% do seu volume sanguíneo.



Jogo triplo

As arritmias atriais parecem resultar de três mecanismos – automaticidade aumentada, reentrada no circuito e pós-despolarização. Vejamos cada uma dessas causas e uma revisão das arritmias atriais específicas:

- *Automaticidade aumentada* – O aumento da automaticidade (capacidade das células cardíacas de iniciar impulsos espontaneamente) das fibras atriais pode desencadear impulsos anormais. As causas do aumento da automaticidade incluem fatores extracelulares (como hipoxia, acidose, hipocalcemia e intoxicação digitalica) e distúrbios nos quais a função do marca-passo cardíaco normal (nodo SA) está comprometida. Por exemplo, a hipertonia vagal ou a hipopotassemia pode prolongar o período refratário do nodo SA e permitir que as fibras atriais deflagrem impulsos.
- *Reentrada* – Com a reentrada, um impulso é transmitido mais lentamente por uma via de condução lenta. Apesar desse retardo, o impulso continua ativo por tempo suficiente para produzir outro impulso durante a repolarização miocárdica. A reentrada pode ocorrer na doença arterial coronariana, na miocardiopatia ou no infarto do miocárdio (IM).
- *Atividade deflagrada* – Em alguns casos, uma célula lesada pode repolarizar apenas parcialmente. A repolarização parcial pode gerar impulsos ectópicos repetitivos conhecidos como *atividade deflagrada*. A

despolarização produzida pela atividade deflagrada é conhecida como *pós-despolarização* e pode causar taquicardia atrial ou ventricular. A pós-despolarização pode ocorrer quando há danos às células, intoxicação digitalica ou outros distúrbios. Vejamos então cada uma das arritmias atriais com mais detalhes.

Contrações atriais prematuras

As contrações atriais prematuras (CAPs) originam-se fora do nodo SA e, em geral, resultam de um foco (ou área) irritável dos átrios, que assume a função de marca-passo durante um ou mais batimentos. O nodo SA dispara um impulso, mas em seguida o foco irritável “entra em ação” e gera seu próprio impulso antes que o nodo SA possa disparar novamente.



As CAPs podem ser conduzidas pelo nodo atrioventricular (AV) e para o restante do coração, dependendo da sua prematuridade e das condições do sistema de condução AV e intraventricular. As CAPs que não são conduzidas (ou bloqueadas) não conseguem gerar um complexo QRS.

Como isso acontece

As CAPs, que geralmente ocorrem nos corações normais, podem ser causadas por álcool, nicotina, ansiedade, fadiga, febre e doenças

infecciosas. Essa arritmia pode ser controlada se o paciente conseguir eliminar ou reduzir esses fatores predisponentes.

As CAPs também podem estar associadas à doença cardíaca coronariana ou valvar, à insuficiência respiratória aguda, à hipoxia, às doenças pulmonares, à intoxicação digitalica e a alguns desequilíbrios eletrolíticos.

As CAPs raramente são perigosas nos pacientes que não têm doença cardíaca. De fato, elas geralmente não causam sintomas e podem passar despercebidas por muitos anos. O paciente pode perceber as CAPs como palpitações normais ou batimentos “saltados”.



Sinal de alerta precoce

Entretanto, nos pacientes com doença cardíaca, as CAPs podem ser causadas por arritmias mais graves como *flutter* e fibrilação atriais. Nos pacientes que tiveram IM agudo, as CAPs podem ser usadas como sinais de alerta para insuficiência cardíaca ou desequilíbrio eletrolítico. Além disso, as CAPs podem ser causadas pela secreção de catecolamina (neuro-hormônio) durante episódios de dor ou ansiedade.

O que se deve procurar

No ECG, a característica principal da CAP é uma onda P prematura com configuração anormal quando comparada com uma onda P sinusal. (Ver *CAPs não conduzidas e bloqueio AV do segundo grau.*)

Quando a CAP é conduzida, o complexo QRS parece semelhante aos demais complexos QRS. Em geral, as CAPs são seguidas de uma pausa.

A CAP despolariza o nodo SA precocemente, que se reajusta e interrompe o ciclo normal. O próximo batimento sinusal ocorre mais precocemente do que seria esperado em casos normais, tornando o intervalo P-P entre dois batimentos normais interrompidos por uma CAP menor que três batimentos sinusais consecutivos, condição conhecida como não compensatória. (Ver *Deteção das contrações atriais prematuras.*)

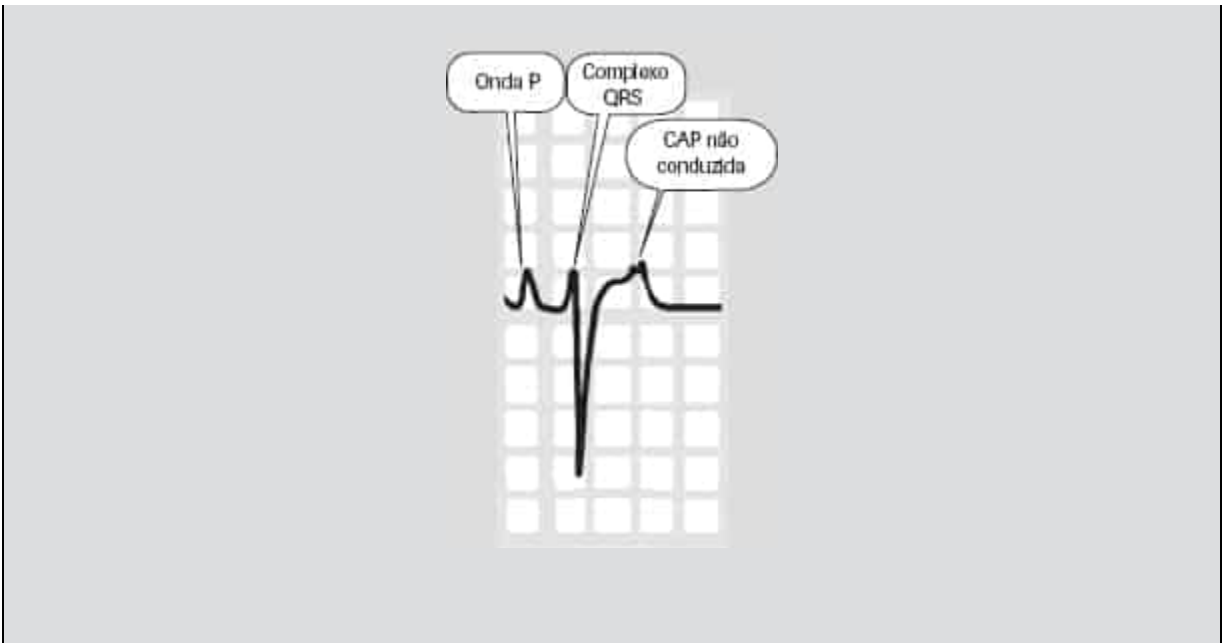


Armadilhas

CAPs não conduzidas e bloqueio AV do segundo grau

Não confunda contrações atriais prematuras (CAPs) não conduzidas com bloqueio atrioventricular (AV) do segundo grau tipo II. Com o bloqueio AV do segundo grau tipo II, o intervalo P-P é regular. Contudo, a CAP não conduzida é um impulso atrial que alcança precocemente o nodo AV, quando ele ainda não está repolarizado.

Por essa razão, a onda P prematura não consegue ser conduzida ao ventrículo. O traçado de ritmo ilustrado adiante demonstra uma onda P misturada com a onda T precedente.



Perdida na onda T

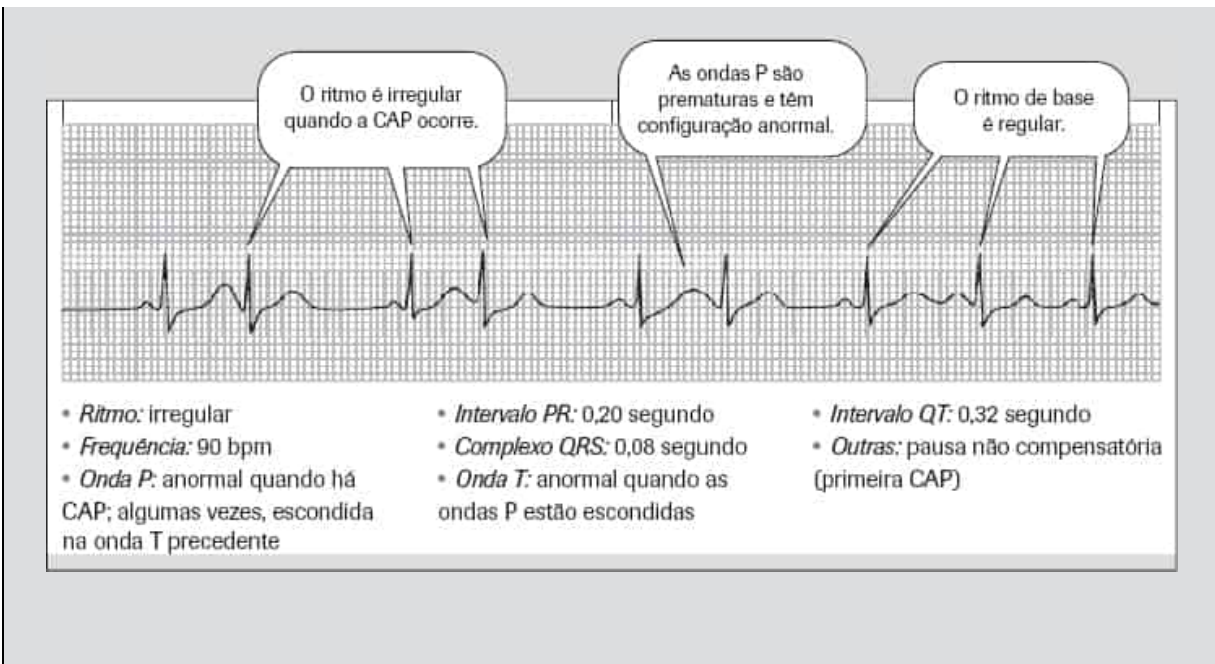
Ao examinar uma CAP no ECG, verifique se as frequências atriais e ventriculares são irregulares. Em geral, o ritmo de base é regular. O ritmo irregular resulta da CAP e sua pausa correspondente. A onda P prematura tem configuração anormal e pode estar “perdida” na onda T precedente, distorcendo a configuração desta última onda. (A onda T pode ficar maior ou apresentar uma elevação adicional.) Ondas P de configuração variável indicam a existência de mais de um foco ectópico.

O intervalo PR pode ser normal, reduzido ou ligeiramente prolongado, dependendo da origem do foco ectópico. Se não houver QRS depois da onda P prematura, uma CAP não foi conduzida.

As CAPs podem ocorrer em bigeminismo (a cada dois batimentos, há uma CAP), trigeminismo (a cada três batimentos, uma CAP) ou *couplets* (duas CAPs em série).

Detecção das contrações atriais prematuras

Este traçado de ritmo ilustra a contração atrial prematura (CAP). Fique alerta às seguintes características diferenciadoras.



O paciente pode ter irregularidades do ritmo do pulso periférico ou do batimento apical quando as CAPs ocorrem. As queixas referidas incluem palpitações, batimentos saltados ou sensação de tremor no coração. Nos pacientes com doença cardíaca, pode haver sinais e sintomas de baixo débito cardíaco – como hipotensão e síncope.

Como proceder

A maioria dos pacientes assintomáticos não precisa ser tratada. Entretanto, nos pacientes sintomáticos, o tratamento pode enfatizar a eliminação da causa, incluindo cafeína, álcool e nicotina.

Ao cuidar de um paciente com CAPs, avalie-o para ajudar a determinar o que desencadeia os batimentos ectópicos. Adapte as instruções transmitidas ao paciente de forma que o ajude a eliminar ou evitar a causa subjacente. Por exemplo, se for o caso, o paciente deve eliminar a cafeína ou a nicotina ou aprender técnicas de redução do estresse para atenuar a ansiedade.

Se o paciente tiver doença cardíaca isquêmica ou valvar, monitore-o para detectar sinais e sintomas de insuficiência cardíaca, desequilíbrios eletrolíticos e progressão para arritmias atriais mais graves.



Taquicardia atrial

A taquicardia atrial é uma taquicardia supraventricular e isto significa que os impulsos que geram o ritmo acelerado originam-se acima dos ventrículos. A taquicardia atrial tem frequências atriais entre 150 e 250 batimentos por minuto (bpm). A frequência rápida abrevia a diástole, impossibilita a ocorrência da contração (*kick*) atrial, reduz o débito cardíaco e a perfusão coronariana e causa alterações isquêmicas no miocárdio.

Existem três tipos de taquicardia atrial: taquicardia atrial com bloqueio; taquicardia atrial multifocal; e taquicardia atrial paroxística (TAP).

Como isso ocorre

A taquicardia atrial pode ocorrer nos pacientes com corações normais. Nesses casos, essa arritmia geralmente está relacionada com a ingestão excessiva de cafeína ou outros estimulantes, ao uso de maconha, aos desequilíbrios eletrolíticos, à hipoxia e ao estresse físico ou psicológico. Contudo, essa arritmia geralmente está associada a outros problemas cardíacos primários ou secundários.



Os distúrbios cardíacos que podem causar taquicardia atrial incluem IM, miocardiopatia, anomalias congênitas, síndrome de Wolff-Parkinson-White e cardiopatia valvar. Além disso, essa arritmia pode fazer parte da síndrome do nodo sinusal doente. Outros problemas que causam taquicardia atrial são cor pulmonar, hipertireoidismo, hipertensão sistêmica e intoxicação digitalica, que é a causa mais frequente de taquicardia atrial. (Ver *Sinais da intoxicação digitalica*.)

Um sinal de perigo?

Nos indivíduos saudáveis, a taquicardia atrial geralmente é benigna. Contudo, essa arritmia pode ser o prenúncio de uma arritmia ventricular mais grave, especialmente se ocorrer em um paciente com algum distúrbio cardíaco coexistente.

O aumento da frequência ventricular em consequência da taquicardia atrial diminui o tempo disponível ao enchimento dos ventrículos, aumenta o consumo de oxigênio do miocárdio e reduz o suprimento de oxigênio. Consequentemente, o paciente pode ter angina, insuficiência cardíaca, alterações miocárdicas isquêmicas e até mesmo um IM.

Sinais da intoxicação digitálica

Com a intoxicação digitálica, a taquicardia atrial não é a única alteração que você poderia encontrar em seu paciente. Fique alerta aos seguintes sinais e sintomas, principalmente se o paciente estiver usando digoxina e o nível do seu potássio estiver baixo, ou se ele também estiver sendo tratado com amiodarona (porque estas duas combinações podem aumentar o risco da intoxicação digitálica):

- *SNC*: fadiga, fraqueza muscular generalizada, agitação, alucinações
- *Olhos, orelhas, nariz e garganta*: halos amarelo-esverdeados ao redor das imagens visuais, turvação da visão
- *GI*: anorexia, náuseas, vômitos
- *CV*: arritmias (na maioria dos casos, distúrbios da condução com ou sem bloqueio atrioventricular, contrações ventriculares prematuras e arritmias supraventriculares), agravação da insuficiência cardíaca, hipotensão (os efeitos tóxicos da digoxina no coração podem ser fatais e sempre exigem atenção imediata).

O que se deve procurar

A taquicardia atrial caracteriza-se por três ou mais batimentos atriais ectópicos sucessivos em uma frequência entre 150 e 250 bpm. A onda P geralmente é positiva (quando detectável) e seguida de um complexo QRS.

É importante lembrar que os batimentos atriais podem ser conduzidos aos ventrículos na frequência de 1:1 (o que significa que cada onda P tem um complexo QRS) e, conseqüentemente, as frequências atriais e ventriculares são idênticas. Em outros casos, os batimentos atriais podem ser conduzidos apenas de forma intermitente, significando que o sistema de condução AV está bloqueado. O bloqueio impede que os ventrículos recebam todos os impulsos.

Procure entender o nodo AV como um guarda de trânsito ou porteiro. Algumas vezes, ele deixa os impulsos atriais passarem aos ventrículos regularmente (a cada dois impulsos, por exemplo), mas às vezes permite a passagem a intervalos irregulares (p. ex., podem passar dois impulsos e, em seguida, três e depois apenas um).



Rápida, mas regular

Ao avaliar o traçado de ritmo em busca de taquicardia atrial, você percebe que o ritmo atrial sempre é regular e que o ritmo ventricular é regular quando o bloqueio é constante e irregular quando não é. (Ver *Detecção da taquicardia atrial*, adiante.) A frequência inclui três ou mais batimentos atriais ectópicos sucessivos a uma frequência de 150 a 250 bpm. A frequência ventricular varia de acordo com a taxa de condução AV.

A razão entre as ondas P e os complexos QRS é de 1:1, a menos que haja um bloqueio. A onda P pode ser indetectável porque a frequência é rápida e ela pode ficar escondida no segmento ST ou na onda T precedente. Nem sempre é possível medir o intervalo PR quando a onda P não pode ser diferenciada da onda T que a precede.

O complexo QRS geralmente é normal, a menos que os impulsos sejam conduzidos anormalmente pelos ventrículos. (Ver *Diferenciação dos tipos de taquicardia atrial*, adiante.) A onda T pode ser normal ou invertida se houver isquemia. Em geral, o intervalo QT está dentro dos limites normais, mas pode ser mais curto em razão da frequência acelerada. As alterações do

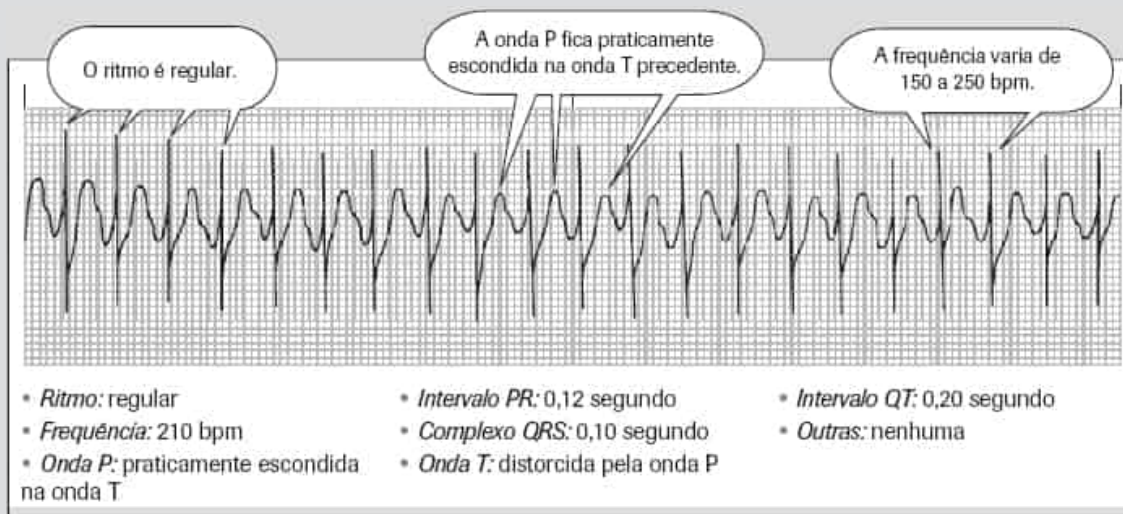
segmento ST e da onda T podem ocorrer quando a arritmia persistente causa isquemia.

Avalie os sinais visíveis

O paciente com taquicardia atrial apresenta frequência rápida do pulso periférico ou do pulso apical. O ritmo pode ser regular ou irregular, dependendo do tipo de taquicardia atrial. O paciente com TAP pode queixar-se de que seu coração começa repentinamente a bater mais rápido, ou que sente palpitações súbitas. A taquicardia persistente e a frequência ventricular rápida diminuem o débito cardíaco e isto pode causar borramento visual, síncope e hipotensão.

Detecção da taquicardia atrial

Este traçado de ritmo ilustra a taquicardia atrial. Fique alerta às seguintes características diferenciadoras.

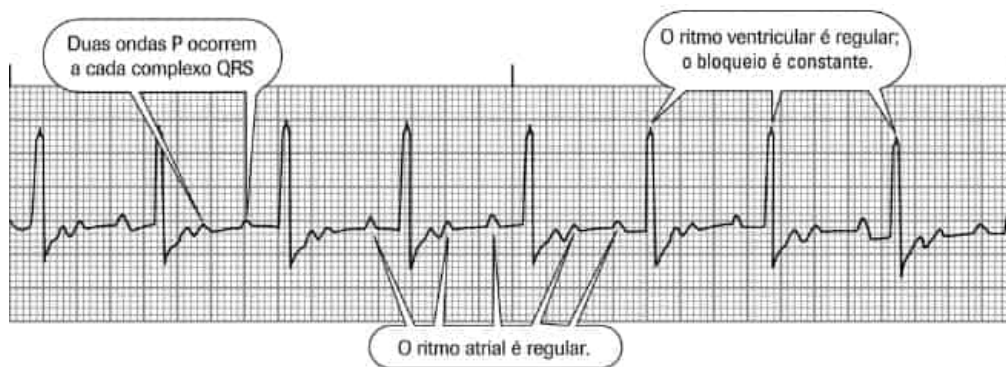


Diferenciação dos tipos de taquicardia atrial

Existem três tipos de taquicardia atrial. Veja a seguir uma descrição breve de cada tipo.

Taquicardia atrial com bloqueio

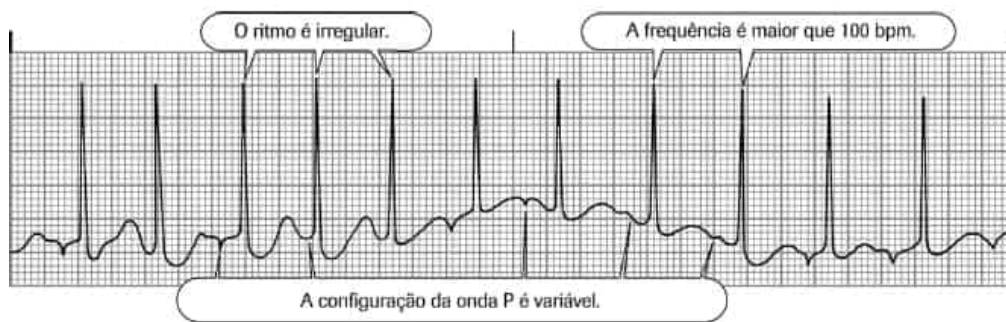
A taquicardia atrial com bloqueio é causada pelo aumento da automaticidade dos tecidos atriais. À medida que a frequência atrial aumenta e a condução atrioventricular (AV) fica dificultada, geralmente ocorre um bloqueio de 2:1. Em alguns casos, pode ser detectado bloqueio AV de segundo grau tipo I (Wenckebach). Fique alerta às seguintes características diferenciadoras:



- *Ritmo*: atrial — regular; ventricular — regular se o bloqueio for constante; irregular se o bloqueio for variável
- *Frequência*: atrial — 150 a 250 bpm, múltiplo da frequência ventricular; ventricular — varia com o bloqueio
- *Onda P*: ligeiramente anormal; a configuração depende da localização do marca-passo ectópico
- *Intervalo PR*: geralmente normal
- *Complexo QRS*: geralmente normal
- *Onda T*: geralmente indistinguível
- *Intervalo QT*: pode ser indistinguível
- *Outras*: mais de uma onda P para cada complexo QRS

Taquicardia atrial multifocal (TAM)

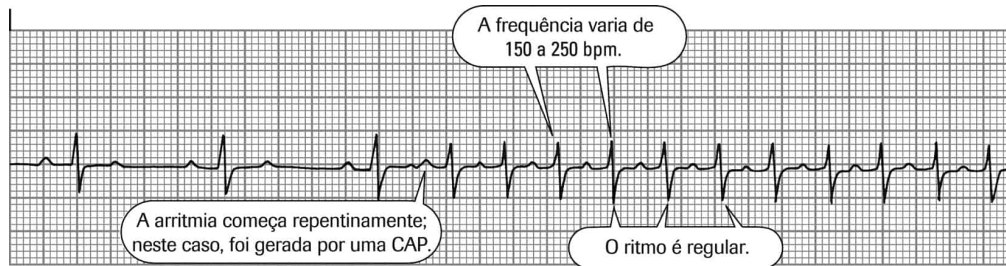
Com a TAM, a taquicardia atrial ocorre com vários focos atriais deflagrando intermitentemente. A TAM produz ondas P variáveis no traçado e é mais comum nos pacientes com doença pulmonar crônica. A linha de base irregular desse traçado é causada pelos movimentos da parede torácica. Fique alerta às seguintes características diferenciadoras:



- *Ritmo*: atrial e ventricular — irregulares
- *Frequência*: atrial – 100 a 250 bpm, geralmente menos de 160; ventricular — 100 a 250 bpm
- *Onda P*: configuração variável; deve haver no mínimo três configurações diferentes da onda P
- *Intervalo PR*: variável
- *Complexo QRS*: geralmente normal; pode ser anormal se a arritmia for persistente
- *Onda T*: geralmente distorcida
- *Intervalo QT*: pode ser indistinguível
- *Outras*: não

Taquicardia atrial paroxística (TAP)

Por ser um tipo de taquicardia supraventricular paroxística, a TAP caracteriza-se por períodos breves de taquicardia alternando com períodos de ritmo sinusal normal. A TAP começa e termina repentinamente em consequência da deflagração rápida de um foco ectópico. Em geral, isso ocorre depois das contrações atriais prematuras (CAPs) frequentes, das quais uma inicia a taquicardia atrial paroxística. Fique alerta às seguintes características diferenciadoras:



- Ritmo: regular
- Frequência: 150 a 250 bpm
- Onda P: anormal, pode estar oculta na onda T precedente
- Intervalo PR: invariável a cada ciclo
- Complexo QRS: pode mostrar condução aberrante
- Onda T: geralmente distorcida
- Intervalo QT: pode ser indistinguível
- Outras: uma onda P para cada complexo QRS

Como proceder

O tratamento depende do tipo de taquicardia atrial, da largura do complexo QRS e da estabilidade clínica do paciente. A intoxicação digitálica é uma das causas mais comuns de taquicardia atrial e, por esta razão, é importante avaliar se o paciente tem sinais e sintomas de intoxicação e monitorar os níveis séricos da digoxina.

A manobra de Valsalva ou a massagem do seio carotídeo pode ser realizada para tratar a taquicardia atrial. (Ver *Nada de massagem nos pacientes idosos* e *Como é a massagem do seio carotídeo*.) Tenha em mente que a estimulação vagal pode causar bradicardia, arritmias ventriculares e assistolia. Se as manobras vagais forem realizadas, certifique-se de que os equipamentos de reanimação estejam prontamente disponíveis.



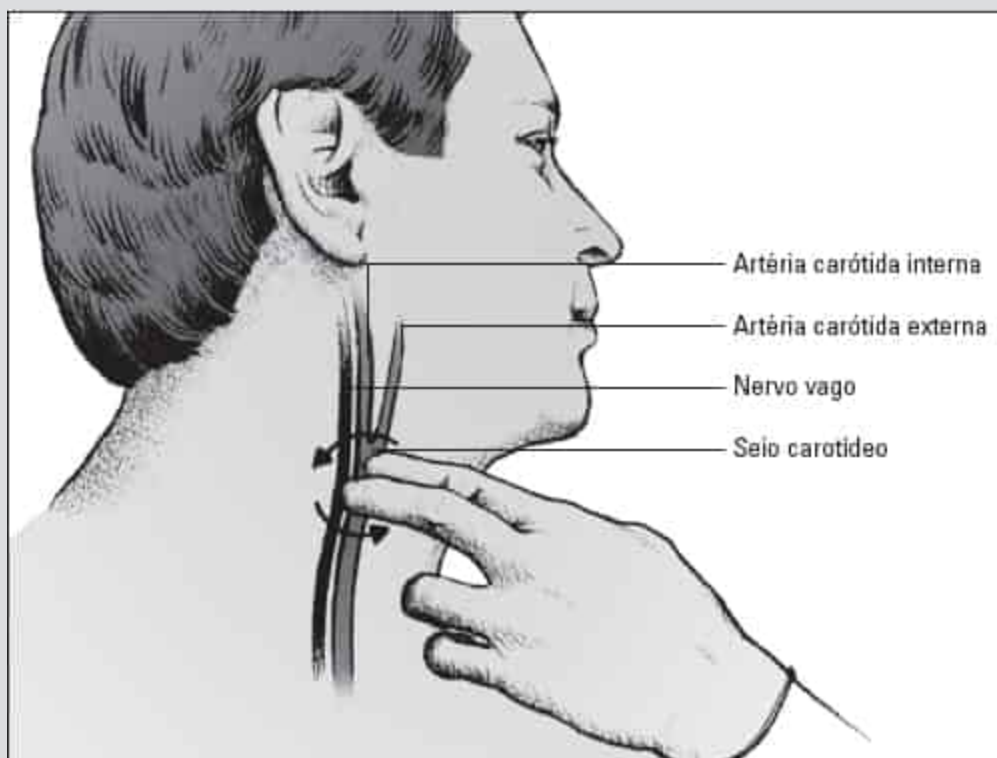
O jovem e o idoso

Nada de massagem nos pacientes idosos

Os idosos podem ter aterosclerose carotídea subclínica e nem sempre apresentar sopros carotídeos, mesmo quando há doença significativa. Por essa razão, você não deve massagear os seios carotídeos dos pacientes de meia-idade e idosos.

Como é a massagem do seio carotídeo

A massagem do seio carotídeo pode ser usada para diagnosticar taquicardias atriais. A massagem do seio carotídeo estimula o nervo vago que, em seguida, inibe a deflagração do nodo sinoatrial (SA) e reduz a condução pelo nodo atrioventricular. Consequentemente, o nodo SA pode reassumir sua função de marca-passo principal. Os riscos da massagem do seio carotídeo incluem redução da frequência cardíaca, vasodilatação, arritmias ventriculares, acidentes vasculares encefálicos (AVE) e parada cardíaca.





As melhores opções de tratamento

O tratamento farmacológico pode ser usado, incluindo digoxina, bloqueadores beta-adrenérgicos e bloqueadores do canal de cálcio. Quando as outras modalidades de tratamento falham, ou se as condições clínicas do paciente forem instáveis, pode-se recorrer à cardioversão sincronizada.

A estimulação atrial (*overdrive pacing*) também pode ser usada para interromper a arritmia. Esse tratamento ajuda a suprimir a despolarização do marca-passo ectópico e permite que o nodo SA reassuma sua função normal.

Monitoramento do traçado de ritmo

Ao cuidar de um paciente com taquicardia atrial, monitore cuidadosamente seu ritmo. Desse modo, você pode obter informações sobre a causa da taquicardia atrial, o que pode facilitar o tratamento. Além disso, monitore o paciente para detectar dor torácica, indícios de débito cardíaco reduzido e sinais e sintomas de insuficiência cardíaca ou isquemia miocárdica.

***Flutter* atrial**

O *flutter* atrial – uma taquicardia supraventricular – caracteriza-se por frequências atriais entre 250 e 350 batimentos por minuto, embora geralmente fique em torno de 300 bpm. Essa arritmia origina-se de um único foco atrial e é causada por reentrada no circuito, possivelmente em consequência da automaticidade aumentada.



No ECG, as ondas P tornam-se indistinguíveis por causa da frequência atrial rápida. As ondas misturam-se e adquirem um aspecto serrilhado conhecido como *ondas de flutter* (ou *ondas f*). Essas ondas são típicas do *flutter* atrial.

Como isso ocorre

O *flutter* atrial geralmente está associado ao bloqueio de segundo grau. Nesses casos, o nodo AV não permite a condução de todos os impulsos aos ventrículos. Consequentemente, a frequência ventricular é mais lenta.

O *flutter* atrial pode ser causado pelos distúrbios que dilatam as câmaras atriais e aumentam as pressões dentro dos átrios. Isso é comum nos pacientes com doença grave da valva mitral, hipertireoidismo, doença pericárdica e miocardiopatia primária. Essa arritmia também é encontrada ocasionalmente nos pacientes submetidos a cirurgia cardíaca, ou nos pacientes com IM agudo, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e

hipoxia arterial sistêmica. O *flutter* atrial é raro nos indivíduos saudáveis. Quando ocorre, pode indicar doença cardíaca coexistente.



Determine a razão

O significado clínico do *flutter* atrial é determinado pelo número de impulsos conduzidos pelo nodo, que é expresso como razão de condução (p. ex., 2:1 ou 4:1), bem como pela frequência ventricular resultante. Quando a frequência ventricular é muito lenta (menos de 40 bpm) ou muito rápida (mais de 150 bpm), o débito cardíaco pode ser gravemente reduzido.

Em geral, quanto mais rápida é a frequência ventricular, mais perigosa é a arritmia. A frequência rápida reduz o tempo de enchimento ventricular e a perfusão coronariana e isto causa angina, insuficiência cardíaca, edema pulmonar, hipotensão e síncope.

O que se deve procurar

O *flutter* atrial caracteriza-se por ondas P anormais com aspecto serrilhado, que é típico das ondas do *flutter*. (Ver *Detecção do flutter atrial*, adiante.) Os graus variáveis de bloqueio AV geram frequências ventriculares de 50% a 25% da frequência atrial.

Em geral, o nodo AV não aceita mais que 180 impulsos/min e permite a condução do segundo, terceiro ou quarto impulso; a taxa dos impulsos determina a frequência ventricular.

A frequência de 150 bpm é uma das mais comuns. Com a frequência de 300 bpm, o ritmo é conhecido como bloqueio de 2:1. (Ver *Flutter atrial e taquicardia sinusal*, adiante.)

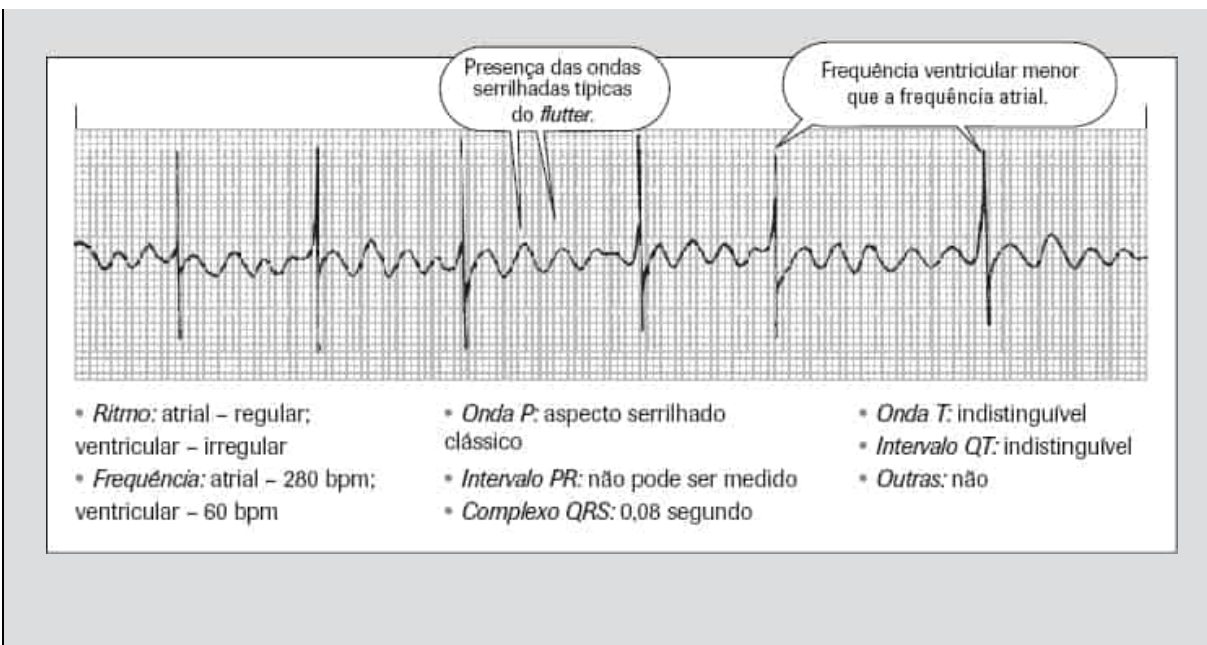
O complexo QRS geralmente é normal, mas pode estar alargado se as ondas do *flutter* estiverem misturadas com o complexo. Você não consegue identificar a onda T e também não pode medir o intervalo QT.

O ritmo atrial pode oscilar entre ondas de fibrilação e ondas de *flutter*, gerando uma arritmia comumente descrita como *fibrilação e flutter atriais*.



Detecção do *flutter* atrial

Este traçado de ritmo ilustra o *flutter* atrial. Fique alerta às seguintes características diferenciadoras.



Armadilhas

Flutter atrial e taquicardia sinusal

Sempre que você encontrar taquicardia sinusal com frequência de 150 bpm, dê uma olhada mais cuidadosa. Essa frequência é comum no *flutter* atrial com condução de 2:1. Observe atentamente se há ondas de *flutter*, que podem ser difíceis detectar quando estão escondidas no complexo QRS. Pode ser necessário analisar outra derivação do ECG para perceber as ondas de *flutter* com mais clareza.

Pulsos enganosos

Ao cuidar de um paciente com *flutter* atrial, você pode perceber que seus pulsos periféricos ou seus batimentos apicais estão normais quanto à frequência e ao ritmo. Isso ocorre porque o pulso reflete o número de contrações ventriculares, e não o número de impulsos atriais.

Se a frequência ventricular for normal, o paciente pode estar assintomático. Contudo, se a frequência ventricular for rápida, o paciente pode apresentar sinais e sintomas de baixo débito cardíaco e descompensação cardíaca.

Como proceder

Se o paciente estiver hemodinamicamente instável, a cardioversão elétrica sincronizada deve ser realizada imediatamente. A cardioversão libera uma corrente elétrica ao coração para suprimir a arritmia e é sincronizada para descarregar no pico da onda R. A sincronização da corrente elétrica a ser liberada com a onda R assegura que ela não seja descarregada sobre a onda T vulnerável, que poderia desencadear taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular.

Procedimento de controle e conversão

Os objetivos principais do tratamento dos pacientes hemodinamicamente estáveis são controlar a frequência e converter o ritmo. As intervenções específicas dependem da função cardíaca do paciente, da existência de síndromes de pré-excitação e da duração (menos de 48 h, ou mais) da arritmia.

Por exemplo, com o *flutter* atrial associado com função cardíaca e duração normais, a cardioversão com corrente direta (CD) pode ser considerada; quando a arritmia está presente há mais de 48 h, a cardioversão com CD não pode ser considerada porque aumentaria os riscos de tromboembolia, a menos que o paciente esteja em anticoagulação plena.

Fique ligado

Como o *flutter* atrial pode indicar doença cardíaca concomitante, monitore atentamente seu paciente para detectar sinais e sintomas de baixo débito cardíaco. Esteja alerta para os efeitos da digoxina, que deprime o nodo SA. Se a cardioversão for necessária, prepare o paciente para a administração intravenosa (IV) de um sedativo ou anestésico, conforme a prescrição. Mantenha os equipamentos de reanimação à beira do leito. Atente também para a ocorrência de bradicardia, porque a cardioversão pode reduzir a frequência cardíaca.

Fibrilação atrial

A fibrilação atrial (também conhecida como *fib-A*) é definida por atividade elétrica assíncrona e caótica nos tecidos atriais. Essa é a arritmia mais comum, e nos EUA a incidência foi estimada em 2 milhões de casos. A fibrilação atrial é causada pela deflagração de vários impulsos nas vias de reentrada. Assim como ocorre com o *flutter* atrial, a fibrilação resulta na supressão da contração (*kick*) atrial. Os impulsos ectópicos podem deflagrar uma frequência de 400 a 600 bpm, levando os átrios a tremular em vez de contrair.



Os ventrículos respondem apenas aos impulsos que passam pelo nodo AV. No ECG, a atividade atrial não é mais representada pelas ondas P, mas por ondas erráticas na linha de base, que são conhecidas como *ondas de fibrilação* (ou *ondas f*). Essa arritmia pode ser persistente ou paroxística (que ocorre em salvas) e pode ser precedida ou causada pelas CAPs.

A condução irregular dos impulsos pelo nodo AV produz uma resposta ventricular tipicamente irregular e intermitente. Se você encontrar ondas com aspecto variavelmente irregular, considere a possibilidade de fibrilação atrial.

Como isso ocorre

A fibrilação atrial é mais comum que o *flutter* ou a taquicardia atrial. A fibrilação atrial pode ter início depois de cirurgias cardíacas, ou pode ser causada por hipotensão prolongada, embolia pulmonar, DPOC, desequilíbrios eletrolíticos, insuficiência mitral, estenose mitral, hipertireoidismo, infecção, doença arterial coronariana, IM agudo, pericardite, hipoxia e anomalias do septo atrial.

A fibrilação atrial também pode ocorrer nos indivíduos saudáveis que consomem quantidades excessivas de café, álcool ou nicotina ou naqueles que estão cansados e sob estresse. Alguns fármacos como aminofilina e digoxina podem contribuir para o desenvolvimento dessa arritmia. A secreção de catecolaminas durante os exercícios também pode desencadear a arritmia.



Para onde foram todas as contrações (kicks) atriais?

Assim como ocorre com outras arritmias atriais, a fibrilação atrial suprime a contração (*kick*) dos átrios. Quando combinada com a redução dos tempos de enchimento devido às frequências rápidas, essa perda pode causar problemas clinicamente significativos. Se a frequência de resposta ventricular for maior que 100 bpm – condição conhecida como *fibrilação atrial descontrolada* – o paciente pode desenvolver insuficiência cardíaca, angina ou síncope.

Os pacientes com doença cardíaca preexistente, como miocardiopatia obstrutiva hipertrófica, estenose mitral, cardiopatia reumática e próteses das valvas mitrais, tendem a não tolerar bem a fibrilação atrial e podem desenvolver choque e insuficiência cardíaca grave.

Se não for tratada, a fibrilação atrial pode causar colapso cardiovascular, trombose e embolia pulmonar ou arterial sistêmica. (Ver *Riscos da restauração do ritmo sinusal*.)

Riscos da restauração do ritmo sinusal

O paciente com fibrilação atrial está mais sujeito a desenvolver trombos atriais e embolias arteriais sistêmicas. Como os átrios não se contraem, o sangue pode acumular-se na parede atrial e formar trombos.

Se o ritmo sinusal normal for recuperado e os átrios voltarem a contrair normalmente, os trombos podem desprender-se e alojar-se na circulação pulmonar ou sistêmica com consequências potencialmente desastrosas.

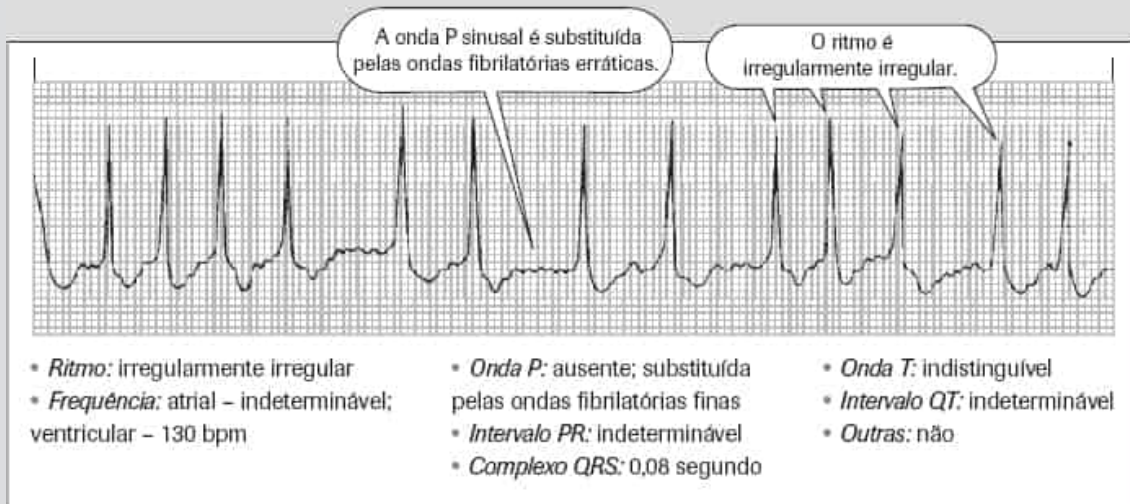
O que se deve procurar

A fibrilação atrial caracteriza-se pela ausência das ondas P e por uma resposta ventricular irregular. Quando vários focos ectópicos dos átrios deflagram impulsos, a despolarização não pode espalhar-se de forma organizada. (Ver *Deteção da fibrilação atrial*.)

Pequenas partes dos átrios são ativadas separadamente e isto faz com que a musculatura atrial tremule em vez de contrair-se. No ECG, você encontra ondas f irregulares em vez das ondas P nitidamente discerníveis.

Detecção da fibrilação atrial

Este traçado de ritmo ilustra a fibrilação atrial. Fique alerta às seguintes características diferenciadoras.



Esse filtro fabuloso

O nodo AV protege os ventrículos dos quase 400 a 600 impulsos atriais erráticos que ocorrem a cada minuto, funcionando como filtro e bloqueando parte destes estímulos. Contudo, o próprio nodo AV não recebe todos os impulsos. Se o tecido muscular localizado ao redor do nodo AV estiver no período refratário, os impulsos originados de outras áreas do átrio não conseguem alcançar o nodo AV e isto reduz ainda mais o número de impulsos atriais conduzidos aos ventrículos.

Esses dois fatores ajudam a explicar a ampla variação que caracteriza os intervalos R-R da fibrilação atrial.

Difíceis de medir

A frequência atrial é praticamente indeterminável, mas geralmente fica acima de 400 bpm. Em geral, a frequência ventricular varia de 100 a 150

bpm, mas pode ser menor. Quando a frequência de resposta ventricular é menor que 100, a fibrilação atrial é considerada controlada. Quando passa de 100, a arritmia é considerada descontrolada.

A fibrilação atrial pode ser de dois tipos: *grosseira* (quando as ondas P são pronunciadas) e *finas* (quando as ondas P são pequenas). O *flutter* e a fibrilação atriais também podem ocorrer simultaneamente. Verifique se a configuração oscila entre ondas de fibrilação e ondas de *flutter*.

Diferenças no pulso

Ao cuidar de um paciente com fibrilação atrial, você pode observar que a frequência do pulso radial é mais lenta que a frequência apical. Isso ocorre porque, ao contrário das contrações mais fortes, as contrações mais fracas do coração não produzem um pulso periférico palpável.

O ritmo do pulso é irregular. Se a frequência ventricular for rápida, o paciente pode apresentar sinais e sintomas de baixo débito cardíaco, incluindo hipotensão e tontura. O coração do paciente pode conseguir compensar essa redução se a fibrilação não persistir por tempo suficiente para tornar-se crônica. Entretanto, quando isso ocorre, o paciente está mais sujeito a desenvolver embolias pulmonares, cerebrais ou de outros tipos e pode apresentar sinais e sintomas causados por estas complicações.

Como proceder

O principal objetivo do tratamento da fibrilação atrial é reduzir a frequência de resposta ventricular a menos de 100 bpm. Isso pode ser conseguido com fármacos que controlam a resposta ventricular ou pela combinação de cardioversão com fármacos para converter ao ritmo sinusal.

A fibrilação atrial é tratada com base nas mesmas diretrizes recomendadas para o *flutter* atrial.

A importância do momento certo

A cardioversão elétrica é mais bem-sucedida quando é realizada nas primeiras 48 h do tratamento, mas sua eficácia diminui quando a arritmia está presente há muito tempo. Se o paciente tiver sinais e sintomas de angina mais grave ou baixo débito cardíaco, são necessárias medidas de emergência.

Quando o início da fibrilação atrial é súbito e o paciente consegue cooperar, as manobras vagais ou massagem do seio carotídeo podem reduzir a resposta ventricular, mas não converter a arritmia ao ritmo normal.

Cardioversão

Os pacientes sintomáticos necessitam de cardioversão sincronizada imediata. Antes da conversão, o paciente deve receber tratamento anticoagulante apropriado porque o procedimento pode causar embolias, principalmente se a fibrilação atrial for crônica ou paroxística.

A conversão ao ritmo sinusal normal faz com que as contrações atriais vigorosas recomecem subitamente. Se houver algum trombo nos átrios, o reinício das contrações pode causar embolia sistêmica. (Ver *Como a cardioversão sincronizada funciona.*)



Como a cardioversão sincronizada funciona

Os pacientes com arritmias que provocam redução do débito cardíaco e hipotensão podem ser candidatos à cardioversão sincronizada. Esse procedimento pode ser realizado em caráter de emergência ou eletivo. Por exemplo, a cardioversão pode ser realizada para melhorar o conforto do paciente com fibrilação atrial ou para salvar a vida de outros pacientes com taquicardia ventricular.

Sincronização da energia

A cardioversão sincronizada é semelhante à desfibrilação, exceto que a cardioversão geralmente requer níveis mais baixos de energia. Com a cardioversão sincronizada, a onda R do eletrocardiograma do paciente é sincronizada com o cardioversor (desfibrilador). Depois de pressionar os botões de descarga, o cardioversor libera energia quando capta a onda R seguinte.

A aplicação do estímulo

Com o objetivo de evitar a despolarização atrial e restabelecer o ritmo sinusal normal, a estimulação deve ocorrer durante a onda R. A estimulação que incide na onda T aumenta o risco de arritmias fatais. É importante ter em mente que há um ligeiro

retardo entre o momento do acionamento dos botões e a liberação efetiva da energia. Diga “afastem-se todos” e, em seguida, segure as pás do desfibrilador no tórax do paciente até que a energia seja realmente liberada.

Cuidado com intoxicação digitálica

É importante saber que a cardioversão sincronizada aumenta o risco de arritmias letais quando é aplicada nos pacientes com intoxicação digitálica.

Restabelecimento de sua função

Alguns fármacos, como digoxina, procainamida, propranolol, quinidina, amiodarona e verapamil, podem ser usados depois da cardioversão bem-sucedida para manter o ritmo sinusal normal e controlar a frequência ventricular dos pacientes com fibrilação atrial crônica. Alguns desses fármacos prolongam o período refratário dos átrios e proporcionam ao nodo SA a oportunidade de restabelecer sua função como marca-passo cardíaco, enquanto outros basicamente retardam a condução do nodo AV e controlam a frequência ventricular. A fibrilação atrial sintomática que não responde ao tratamento convencional pode ser suprimida por ablação com radiofrequência.

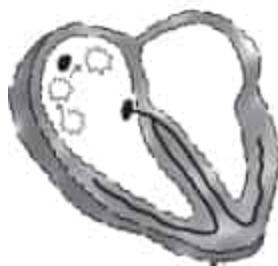
Ao avaliar um paciente com fibrilação atrial, examine seus pulsos periféricos e seu batimento apical. Se o paciente não estiver usando um monitor cardíaco, esteja alerta para as irregularidades do pulso e as diferenças entre as frequências do pulso radial e do batimento apical.

Verifique se há sintomas de baixo débito cardíaco e insuficiência cardíaca. Se o paciente estiver usando fármacos, monitore seus níveis séricos e esteja alerta para a ocorrência de toxicidade. Diga ao paciente para relatar alterações da frequência do pulso, síncope ou tontura, dor torácica ou sinais de insuficiência cardíaca (tais como dispneia e edema periférico).



Marca-passo migratório

O marca-passo migratório é um ritmo irregular que ocorre quando o marca-passo cardíaco transfere seu foco do nodo SA para outra área localizada acima dos ventrículos. A origem do impulso pode variar de um batimento para outro – do nodo SA para outros focos atriais ou para a junção AV. A onda P e o intervalo PR podem variar a cada batimento à medida que o foco do marca-passo muda.



Como isso ocorre

O marca-passo migratório pode ser causado por:

- aumento do tônus vagal
- intoxicação digitalica
- cardiopatia orgânica (incluindo cardite reumática).

Essa arritmia pode ser normal nos indivíduos jovens e é comum nos atletas que apresentam frequências cardíacas lentas. Pode ser difícil detectar essa arritmia porque ela geralmente é transitória. Embora o marca-passo migratório raramente seja grave, as arritmias crônicas indicam doença cardíaca e devem ser monitoradas.

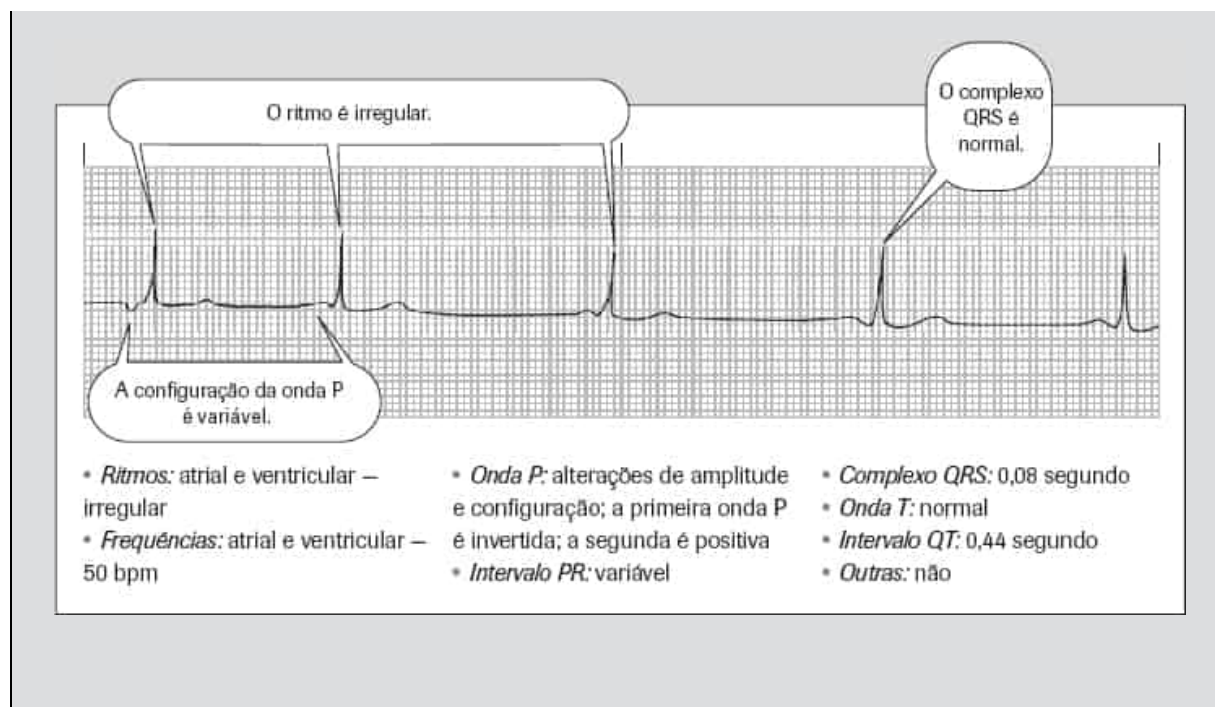
O que se deve procurar

O ritmo do traçado do ECG é ligeiramente irregular porque os focos de geração dos impulsos podem variar. Em geral, a frequência é normal – 60 a 100 bpm – mas pode ser mais lenta. As ondas P mudam sua configuração à medida que a origem do marca-passo muda.

Os impulsos podem originar-se do nodo SA, dos átrios ou da junção AV. Quando um impulso se origina da junção AV, a onda P pode ocorrer antes, no decorrer ou depois do complexo QRS. O intervalo PR também varia a cada batimento, à medida que o foco do marca-passo muda, mas sempre mede menos de 0,20 segundo.

Detecção do marca-passo migratório

Este traçado de ritmo ilustra o marca-passo migratório. Fique alerta às seguintes características diferenciadoras.



Atente para o PR e para o QRS

A variação do intervalo PR causa irregularidades discretas do intervalo R-R. Quando o impulso se origina da junção AV, o intervalo PR mede menos de 0,12 segundo. A despolarização ventricular é normal e, por esta razão, o complexo QRS tem menos de 0,12 segundo. A onda T e o intervalo QT geralmente são normais, embora o intervalo QT possa variar. (Ver *Deteção do marca-passo migratório*, anteriormente.)

Os pacientes geralmente são assintomáticos e não percebem a arritmia. A frequência e o ritmo do pulso podem ser normais ou irregulares.

Como proceder

Em geral, não é necessário nenhum tratamento. Entretanto, se o paciente tiver sintomas, a causa subjacente deve ser tratada.

É necessário monitorar o ritmo cardíaco do paciente e avaliar a existência de sinais de instabilidade hemodinâmica. Também é importante avaliar a pressão arterial, o estado mental e a cor da pele.



Ação!

Revisão sobre arritmias atriais

CAPs

Características

- *Ritmos*: irregulares em consequência das CAPs
- *Onda P*: prematura com configuração anormal; pode estar escondida na onda T precedente
- *Intervalo PR*: geralmente normal; pode estar ligeiramente reduzido ou prolongado
- *Complexo QRS*: semelhante ao complexo QRS basal quando a CAP é conduzida; pode não ocorrer depois da onda P prematura quando a CAP não é conduzida

Tratamento

- Nenhum se o paciente for assintomático
- Correção da causa subjacente
- Fármacos como digoxina, procainamida e quinidina para prolongar o período refratário dos átrios

Taquicardia atrial

Características

- *Ritmos*: atrial – regular ou irregular na TAM; ventricular – regular quando o bloqueio é constante e irregular quando é variável
- *Frequências*: atrial – três ou mais batimentos atriais ectópicos sucessivos a uma frequência de 150 a 250 batimentos por minuto; ventricular – variável

- *Onda P*: razão de 1:1 com o complexo QRS (a menos que haja um bloqueio); pode ser indetectável; pode estar escondida no segmento ST ou na onda T precedente; com a TAM, deve haver no mínimo três ondas P diferentes
- *Intervalo PR*: indeterminável em alguns casos; variável com a TAM
- *Complexo QRS*: geralmente normal
- *Onda T*: normal ou invertida
- *Intervalo QT*: geralmente dentro dos limites normais; pode estar reduzido
- *Alterações do segmento ST e da onda T*: em alguns casos de isquemia

Tratamento

- Correção da causa subjacente
- Monitoramento dos níveis sanguíneos da digoxina para detectar toxicidade
- Manobra de Valsalva ou massagem do seio carotídeo
- Bloqueador do canal de cálcio, bloqueador beta-adrenérgico ou digoxina; cardioversão sincronizada
- Estimulação atrial a uma frequência elevada (*overdrive*) para suprimir a arritmia

Flutter atrial

Características

- *Ritmos*: atrial – regular; ventricular – depende do padrão de condução AV
- *Frequências*: atriais geralmente maiores que as ventriculares
- *Ondas P*: anormais com aspecto serrilhado
- *Complexo QRS*: geralmente normal; pode estar alargado se outras ondas estiverem misturadas com o complexo
- *Onda T*: indetectável
- *Intervalo QT*: indeterminável

Tratamento

- Anticoagulantes antes de converter para ritmo sinusal se *flutter* estiver presente há mais de 48 h
- Digoxina, diltiazem ou amiodarona para controlar a frequência quando a função cardíaca não é normal; cardioversão sincronizada ou amiodarona para converter a arritmia, se estiver presente há mais de 48 h

Fibrilação atrial

Características

- *Ritmos*: irregularmente irregulares

- *Frequências*: atrial – geralmente maior que 400 bpm; ventricular – varia de 100 a 150 bpm, mas pode ser menor
- *Ondas P*: ausentes
- *Ondas f*: evidenciadas por oscilações da linha de base do ECG, em vez de ondas P discerníveis
- *Intervalos R-R*: muito variáveis

Tratamento

- As mesmas diretrizes recomendadas para *flutter* atrial

Marca-passo migratório

Características

- *Ritmos*: irregulares
- *Frequências*: geralmente normais ou menores que 60 bpm
- *Onda P*: variações de amplitude e configuração
- *Intervalo PR*: variável; sempre menor que 0,20 segundo
- *Complexo QRS*: geralmente normal; menor que 0,12 segundo
- *Intervalo QT*: variável em alguns casos

Tratamento

- Nenhum se o paciente for assintomático
- Correção da causa subjacente



Teste rápido

1. A característica principal da CAP é:
 - A. Ritmo atrial regular.
 - B. Onda P prematura com configuração anormal.
 - C. Onda P seguida de um complexo QRS com condução anormal.
 - D. Ritmo ventricular regular.

Resposta: B. Como as CAPs originam-se fora do nodo SA, a onda P ocorre prematuramente no ciclo cardíaco e tem configuração diferente da onda P sinusal.

2. No *flutter* atrial, o principal fator a ser considerado na escolha do tratamento é:

- A. A frequência atrial.
- B. A frequência ventricular.
- C. A configuração das ondas de *flutter*.
- D. O intervalo QT.

Resposta: B. Se a frequência ventricular for muito rápida ou muito lenta, o débito cardíaco é reduzido. A frequência ventricular rápida deve ser controlada por cardioversão imediata.

3. Com a fibrilação atrial controlada, a frequência da resposta ventricular é:

- A. Menor que 60 bpm.
- B. Menor ou igual a 100 bpm.
- C. Maior que 100 bpm.
- D. Maior que 120 bpm.

Resposta: B. A fibrilação atrial com frequência de resposta ventricular menor ou igual a 100 é considerada controlada e, em geral, não requer tratamento. As frequências maiores que 100 são consideradas descontroladas e podem necessitar de cardioversão ou outro tratamento.

4. A massagem do seio carotídeo é usada para:

- A. Evitar a ocorrência persistente de CAPs.
- B. Aumentar a frequência ventricular quando há bloqueio AV.
- C. Converter a taquicardia atrial em ritmo sinusal.

D. Suprimir a ocorrência das ondas de *flutter*.

*Resposta:*C. A massagem do seio carotídeo desencadeia uma parada atrial ao inibir a deflagração do nodo SA e retardar a condução AV. Isso permite que o nodo SA reassuma sua função de marca-passo principal. Com o *flutter* atrial, essa técnica pode acentuar o bloqueio e retardar a frequência ventricular, mas não converte ao ritmo sinusal.

5. Quando há fibrilação atrial, a cardioversão elétrica é mais bem-sucedida se for realizada:
- A. Nas primeiras 48 h depois do início da arritmia.
 - B. Nas primeiras 2 semanas de tratamento da arritmia.
 - C. Nos primeiros 4 meses depois do início da arritmia.
 - D. A qualquer tempo ao longo do primeiro ano depois do início da arritmia.

Resposta: A. A cardioversão elétrica é mais eficaz quando é realizada nas primeiras 48 h do tratamento, mas sua eficácia diminui quando a arritmia está presente há mais tempo.

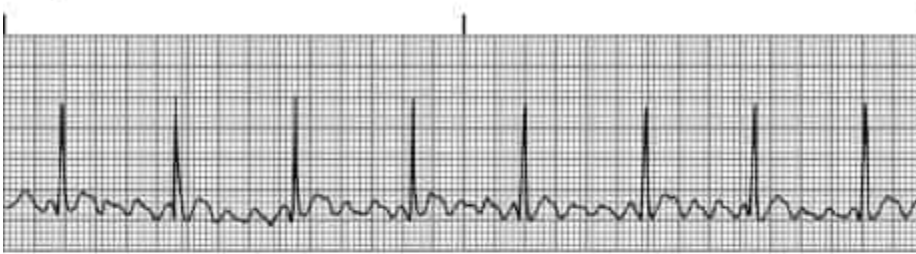
6. O ECG de um paciente com marca-passo migratório apresenta:
- A. Um batimento precoce seguido de irregularidade.
 - B. Ritmo regular de 40 bpm.
 - C. Irregularidade discreta porque as origens dos impulsos variam.
 - D. Ritmo regular e frequência entre 60 e 100 bpm.

Resposta: C. O marca-passo migratório é uma arritmia que ocorre quando o marca-passo cardíaco muda seu foco do nodo SA para outra área localizada acima dos ventrículos. Desse modo, o ritmo evidenciado no traçado do ECG mostra-se ligeiramente irregular em razão da variação dos locais de origem dos impulsos.

Teste com traçados

Tente analisar estes traçados. Interprete cada traçado utilizando o método das 8 etapas e preencha as lacunas com as características específicas de cada traçado. Em seguida, compare suas respostas com o gabarito fornecido.

Traçado 1



Ritmo atrial: _____

Ritmo ventricular: _____

Frequência atrial: _____

Frequência ventricular: _____

Onda P: _____

Intervalo PR: _____

Complexo QRS: _____

Onda T: _____

Intervalo QT: _____

Outras: _____

Interpretação: _____

Traçado 2



Ritmo atrial: _____

Ritmo ventricular: _____

Frequência atrial: _____

Frequência ventricular: _____

Onda P: _____

Intervalo PR: _____

Complexo QRS: _____

Onda T: _____

Intervalo QT: _____

Outras: _____

Interpretação: _____

Traçado 3



Ritmo atrial: _____

Ritmo ventricular: _____

Frequência atrial: _____

Frequência ventricular: _____

Onda P: _____

Intervalo PR: _____

Complexo QRS: _____

Onda T: _____

Intervalo QT: _____

Outras: _____

Interpretação: _____

Respostas do teste com traçados

1. Ritmo: regular

Frequência: atrial – 310 bpm; ventricular – 80 bpm

Onda P: serrilhada

Intervalo PR: indeterminável

Complexo QRS: 0,08 segundo

Onda T: configuração normal

Intervalo QT: 0,36 segundo

Outras: não

Interpretação: *flutter* atrial

2. Ritmo: irregular

Frequências: atrial e ventricular – 80 bpm

Onda P: configuração normal

Intervalo PR: 0,14 segundo

Complexo QRS: 0,08 segundo

Onda T: configuração normal

Intervalo QT: 0,36 segundo

Outras: CAP após cada batimento

Interpretação: ritmo sinusal normal com CAP

3. Ritmo: irregular

Frequência: atrial – indeterminada; ventricular – 60 bpm

Onda P: ausente; ondas fibrilatórias grosseiras presentes

Intervalo PR: indeterminável

Complexo QRS: 0,12 segundo

Onda T: indistinguível

Intervalo QT: indeterminável

Outras: não

Interpretação: fibrilação atrial

Contagem de pontos

- ☆☆☆ Se você acertou todas as seis respostas e preencheu corretamente todas as lacunas, parabéns!
- ☆☆ Se você acertou cinco respostas e preencheu a maioria das lacunas, maravilha!
- ☆ Se você acertou menos de cinco respostas e deixou a maioria das lacunas em branco, não fique triste! Com um pouco de prática, você estará rebatendo todas.



Arritmias juncionais



Os Fatos

Neste capítulo, você aprenderá:

- ♦ a identificar corretamente as várias arritmias juncionais
- ♦ as causas, o significado, o tratamento e as implicações de enfermagem de cada arritmia
- ♦ os resultados da avaliação associados a cada arritmia
- ♦ a interpretar o ECG com arritmias juncionais.

Uma olhada nas arritmias juncionais

As arritmias juncionais originam-se da junção atrioventricular (AV) – a região situada ao redor do nodo AV e do feixe de His. Essas arritmias ocorrem quando o nodo sinoatrial (SA), que é um marca-passo situado mais acima, está suprimido e não consegue conduzir os impulsos, ou quando há

um bloqueio da condução. Nesses casos, os impulsos elétricos podem ser gerados pelas células do marca-passo da junção AV.



O impulso normal

Com a condução normal dos impulsos, o nodo AV retarda a transmissão do impulso dos átrios aos ventrículos, permitindo que os átrios tenham tempo de contrair e bombear a maior quantidade possível de sangue para os ventrículos antes que ocorra contração ventricular. Contudo, os impulsos nem sempre são conduzidos normalmente. (Ver *Condução na síndrome de Wolff-Parkinson-White*, adiante.)

Qual é o caminho que o impulso percorreu?

Como a junção AV está localizada na parte inferior do átrio direito, nas proximidades da valva tricúspide, os impulsos gerados nesta área provocam a despolarização anormal do coração. O impulso sobe e causa despolarização *retrógrada* (em sentido contrário) dos átrios e gera ondas P invertidas nas derivações II, III e aV_F que, em condições normais, teriam ondas P positivas (voltadas para cima). (Ver *Detecção da onda P*, mais adiante.)

O impulso também desce na direção dos ventrículos e causa despolarização *anterógrada* (para a frente) dos ventrículos e gera um complexo QRS positivo (voltado para cima). As arritmias que causam inversão das ondas P no ECG podem ter origem atrial ou juncional.



Agora eu entendi!

Condução na síndrome de Wolff-Parkinson-White

A condução nem sempre ocorre normalmente. Com a síndrome de Wolff-Parkinson-White, por exemplo, um desvio da condução forma-se fora da junção atrioventricular (AV) e conecta os átrios aos ventrículos, conforme está ilustrado a seguir. Em geral, a síndrome de Wolff-Parkinson-White é uma arritmia congênita que ocorre principalmente nas crianças pequenas e nos adultos de 20 a 35 anos.

Condução rápida

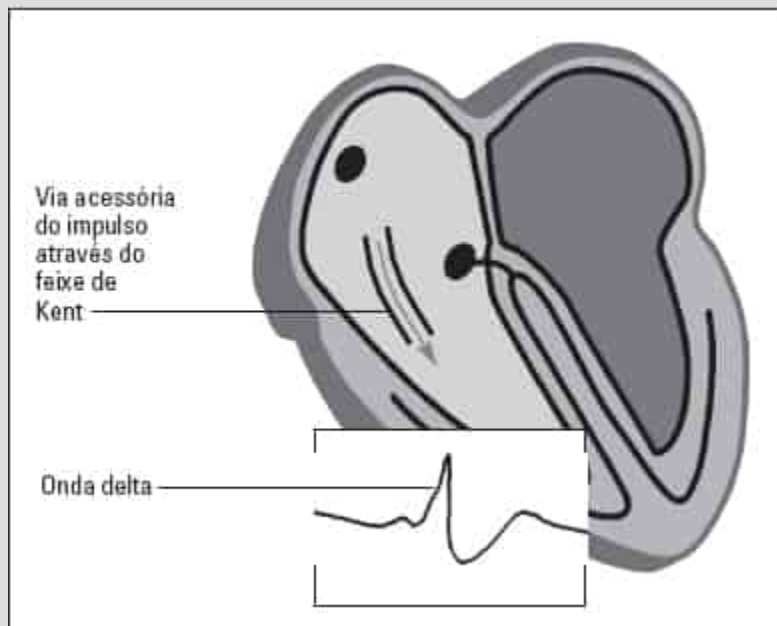
O desvio existente nos pacientes com a síndrome de Wolff-Parkinson-White, conhecido como *feixe de Kent*, conduz os impulsos dos átrios para os ventrículos. Esses impulsos não são retardados no nodo AV e, por esta razão, a condução é anormalmente rápida. As consequências podem ser condução retrógrada, circuito de reentrada e taquicardia de reentrada.

Análise do ECG

Essa síndrome gera intervalos PR curtos (menos de 0,10 segundo) e complexos QRS alargados (mais de 0,10 segundo). O início do complexo QRS pode parecer borrado porque a despolarização ventricular não é normal. Esse sinal característico da síndrome de Wolff-Parkinson-White é conhecido como *onda delta*, que está ilustrada na figura ao lado.

Quando tratar

Essa síndrome deve ser tratada quando ocorrem taquiarritmias, como fibrilação e *flutter* atriais. Primeiramente, devem ser realizados estudos eletrofisiológicos para determinar a localização da via de condução e avaliar as opções terapêuticas específicas. Ablação por radiofrequência pode ser usada nos casos de taquiarritmias resistentes.



Parece juncional, mas não é

Em alguns casos, as arritmias atriais são confundidas com arritmias juncionais porque os impulsos são gerados nas áreas tão baixas dos átrios que causam despolarização retrógrada e ondas P invertidas. O exame atento do intervalo PR ajuda a determinar se a arritmia é atrial ou juncional.

Uma arritmia com onda P invertida antes do complexo QRS e intervalo PR normal (0,12 a 0,20 segundo) originou-se dos átrios. Uma arritmia com

intervalo PR menor que 0,12 segundo originou-se da junção AV.



Contração juncional prematura

Uma contração juncional prematura (CJP) é um batimento que ocorre antes dos batimentos normais e causa irregularidade do ritmo. Esse batimento ectópico ocorre quando um foco irritável dentro da junção AV funciona como marca-passo e deflagra prematuramente ou fora da sequência normal.

Assim como ocorre com todos os batimentos gerados pela junção AV, os átrios despolarizam em direção retrógrada e produzem ondas P invertidas. Os ventrículos despolarizam normalmente.



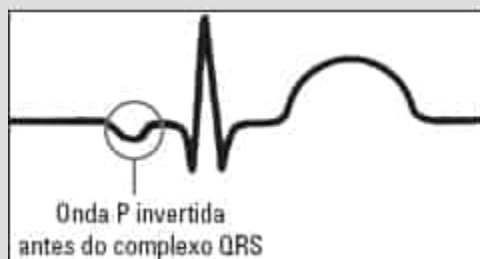
Armadilhas

Detecção da onda P

Quando o marca-passo está na junção atrioventricular, o impulso pode alcançar primeiramente os átrios ou os ventrículos. Por essa razão, a onda P invertida e o complexo QRS subsequente não mostram uma correlação consistente. Os traçados de ritmo ilustrados a seguir demonstram as várias posições nas quais a onda P pode estar localizada em casos de arritmias juncionais.

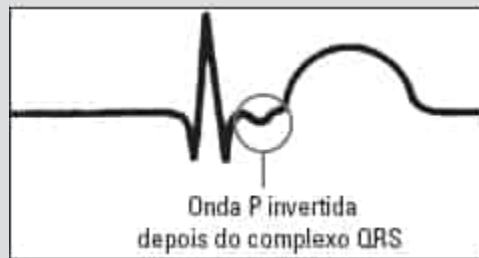
Primeiro os átrios

Se a despolarização dos átrios ocorrer primeiro, a onda P aparecerá antes do complexo QRS.



Primeiro os ventrículos

Se a despolarização dos ventrículos ocorrer primeiro, o complexo QRS aparecerá antes da onda P.



Simultaneamente

Quando os átrios e os ventrículos despolarizam simultaneamente, a onda P ficará escondida dentro do complexo QRS.



Lembrete

Para ajudar a lembrar o que quer dizer CJP (contração juncional prematura), memorize: “batimento antes (premature) do batimento normal (juncional) causando ritmo irregular (contração)”.

Como isso ocorre

As CJP podem ser causadas por níveis tóxicos (acima de 2,5 ng/ml) de digoxina, ingestão excessiva de cafeína, infarto do miocárdio (IM) de

parede inferior, cardiopatia reumática, doença valvar, hipoxia, insuficiência cardíaca ou edema da junção AV depois de uma cirurgia cardíaca.

O batimento segue adiante

Embora as CJP não sejam intrinsecamente perigosas, é necessário monitorar e avaliar cuidadosamente seu paciente de forma a detectar outros sinais de falência intrínseca do marca-passo.

O que se deve procurar

No traçado de ritmo, a CJP aparece como um batimento precoce que gera irregularidade. O restante do traçado pode mostrar ritmos atrial e ventricular regulares, dependendo do ritmo de base do paciente.



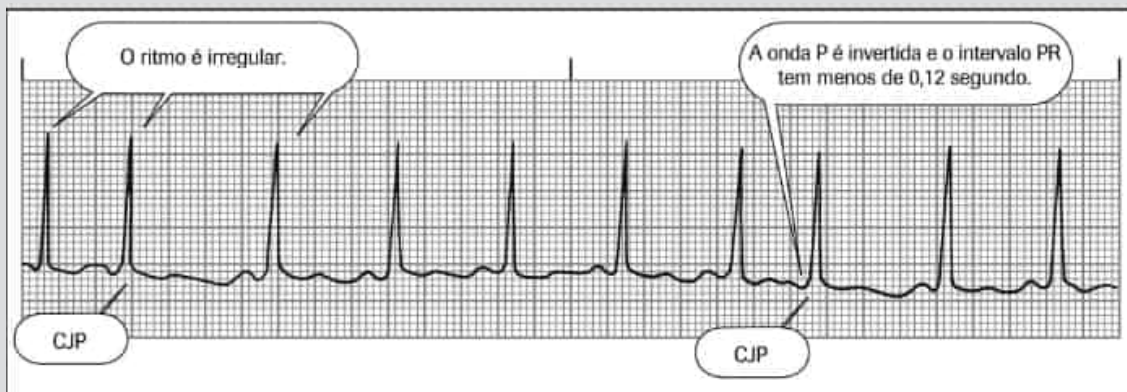
Inversão da onda P

Verifique se há onda P invertida nas derivações II, III e aV_F. Dependendo de quando o impulso ocorre, a onda P pode incidir antes, no decorrer ou depois do complexo QRS. (Ver *Deteção da CJP*.) Se ocorrer durante o complexo QRS, a onda P fica escondida. Se ocorrer antes do complexo QRS, o intervalo PR tem menos de 0,12 segundo.

Em geral, como os ventrículos despolarizam normalmente, o complexo QRS tem configuração normal e duração menor que 0,12 segundo (normal). A onda T e o intervalo QT geralmente são normais.

Deteção da CJP

Este traçado de ritmo ilustra a contração juncional prematura (CJP). Fique alerta às seguintes características diferenciadoras.



Essa sensação de pressa

O paciente pode estar assintomático ou se queixar de palpitações ou sensação de aceleração do coração. Você pode palpar um pulso irregular. Quando as CJP ocorrem a intervalos suficientemente frequentes, o paciente pode ter hipotensão secundária a redução transitória do débito cardíaco.

Como proceder

Em geral, as CJP não precisam ser tratadas a menos que o paciente tenha sintomas. Nesses casos, a causa subjacente deve ser eliminada. Se a causa for intoxicação digitálica, a digoxina deve ser interrompida e seus níveis séricos devem ser monitorados.

Também é importante monitorar o paciente para detectar instabilidade hemodinâmica. Se batimentos ectópicos forem frequentes, o paciente deve reduzir ou eliminar a ingestão de cafeína.

Ritmo de escape juncional

Um ritmo de escape juncional caracteriza-se por uma série de batimentos que ocorrem depois de um atraso da condução dos impulsos originados dos átrios. A frequência de deflagração intrínseca normal das células localizadas na junção AV é de 40 a 60 bpm.



É importante lembrar que a junção AV pode funcionar como marca-passo do coração se o marca-passo mais proximal reduzir a frequência de deflagração ou não conduzir o impulso. O batimento de escape juncional é um exemplo desse mecanismo compensatório. Como os batimentos de escape juncional impedem assistolia ventricular, eles nunca devem ser suprimidos.

O jovem e o idoso



Verifique a idade e o estilo de vida

Os batimentos de escape juncional podem ocorrer em crianças saudáveis durante o sono, mas também acontecem em atletas adultos normais.

Nesses casos, não é necessário nenhum tratamento.

Em direção contrária e de cabeça para baixo

Com um ritmo de escape juncional, assim como em todas as arritmias juncionais, os átrios despolarizam depois da condução retrógrada. As ondas P são invertidas e a condução dos impulsos pelos ventrículos é normal. (Ver *Verifique a idade e o estilo de vida.*)

Como isso ocorre

Um ritmo de escape juncional pode ser causado por qualquer condição que altere a função do nodo SA ou aumente a automaticidade da junção AV. As causas dessa arritmia são:

- síndrome do nodo sinusal doente
- estimulação vagal
- intoxicação digitalica
- IM de parede inferior
- cardiopatia reumática

A fuga espetacular

Os efeitos deletérios do ritmo de escape juncional dependem da tolerância do paciente a reduções da frequência cardíaca e do débito cardíaco. Quanto menos tolerante for o coração, mais significativos são os efeitos da arritmia.

O que se deve procurar

No ECG, um ritmo de escape juncional evidencia-se por ritmo regular de 40 a 60 bpm. Verifique se as ondas P estão invertidas nas derivações II, III e aV_F.

As ondas P ocorrem antes ou depois, ou estão escondidas no complexo QRS. O intervalo PR mede menos de 0,12 segundo e pode ser medido apenas quando a onda P ocorre antes do complexo QRS. (Ver *Detecção do ritmo de escape juncional*, adiante.)

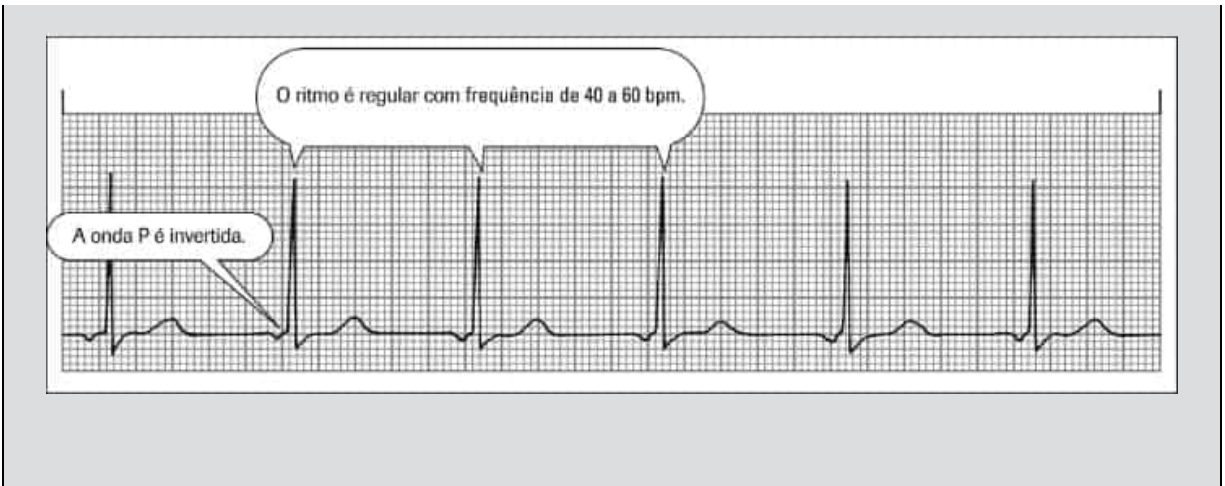
O restante do traçado do ECG – incluindo o complexo QRS, a onda T e o intervalo QT – deve ser normal porque a condução dos impulsos pelos ventrículos geralmente é normal.



Não deixe passar

Detecção do ritmo de escape juncional

Este traçado de ritmo ilustra o ritmo de escape juncional. Fique alerta às seguintes características diferenciadoras.



Pode ser lento, mas ao menos é regular

O paciente com ritmo de escape juncional apresenta frequência de pulso lenta e regular com 40 a 60 bpm. O paciente pode estar assintomático. Contudo, as frequências de pulso menores que 60 bpm podem produzir débito cardíaco reduzido e causar hipotensão, síncope ou débito urinário reduzido.

Como proceder

O tratamento do paciente com ritmo de escape juncional consiste em corrigir a causa subjacente; por exemplo, pode ser necessário interromper o tratamento com digoxina. Atropina pode ser usada para aumentar a frequência cardíaca, ou pode ser necessário implantar um marca-passo temporário ou permanente se o paciente for sintomático.

Os cuidados de enfermagem incluem o monitoramento dos níveis séricos da digoxina e dos eletrólitos e a detecção dos sinais de baixo débito cardíaco, entre eles hipotensão, síncope ou débito urinário baixo. Se o paciente apresentar hipotensão, deve-se abaixar a cabeceira do leito até onde ele consiga tolerar e manter atropina à beira do leito. Interromper a administração de digoxina se for necessário.

Ritmo juncional acelerado

Um ritmo juncional acelerado é causado por um foco irritável na junção AV, cuja frequência de deflagração é maior que a do marca-passo do coração. Os átrios despolarizam por condução retrógrada, mas a despolarização dos ventrículos é normal. Em geral, a frequência rápida varia de 60 a 100 bpm.



Como isso ocorre

Os distúrbios que afetam a automaticidade do nodo SA ou AV podem causar ritmo juncional acelerado. São eles:

- toxicidade digitálica
- hipopotassemia
- IM de parede inferior ou posterior
- cardiopatia reumática
- cardiopatia valvar

Um chute perdido

Essa arritmia é significativa quando o paciente apresenta sinais e sintomas de baixo débito cardíaco – hipotensão, síncope e débito urinário reduzido. Isso pode ocorrer quando os átrios despolarizam depois do complexo QRS, o que impede a ejeção do sangue dos átrios para os ventrículos (ou contração [*kick*] atrial).

O que se deve procurar

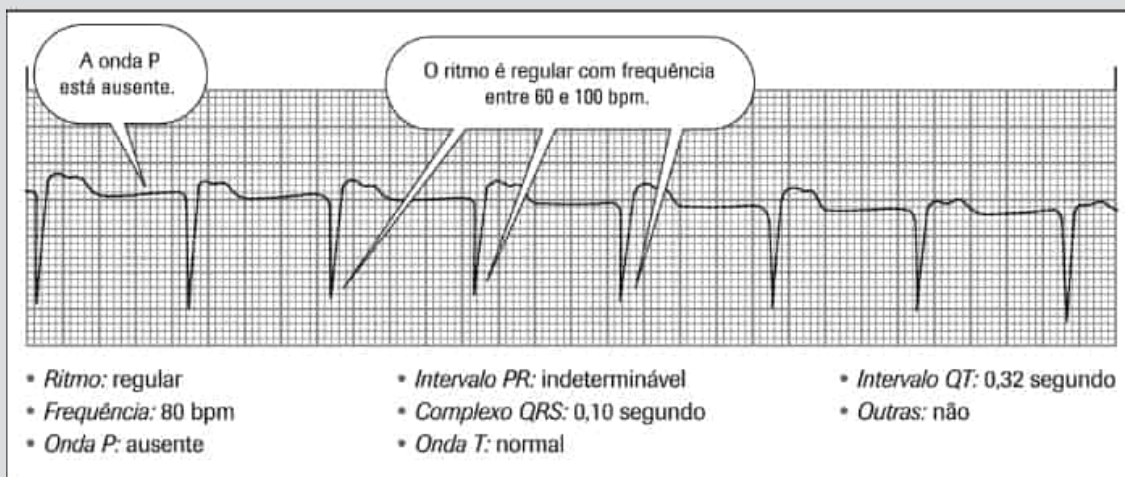
No caso de um ritmo juncional acelerado, verifique se o ritmo é regular e a frequência varia de 60 a 100 bpm. (Ver *Deteção do ritmo juncional acelerado*.) Se estiver presente, a onda P será invertida nas derivações II, III e aV_F e ocorrerá antes ou depois do complexo QRS, ou ficará escondida dentro deste complexo. Quando a onda P ocorre antes do complexo QRS, o intervalo PR é menor que 0,12 segundo. O complexo QRS, a onda T e o intervalo QT são aparentemente normais. (Ver *A frequência do escape é maior nas crianças pequenas*, adiante.)

Lento, tonto e confuso

O paciente pode estar assintomático porque o ritmo juncional acelerado tem a mesma frequência do ritmo sinusal. Contudo, quando o débito cardíaco está reduzido, o paciente pode ter tontura, hipotensão e confusão mental e apresentar pulsos periféricos fracos.

Deteção do ritmo juncional acelerado

Este traçado de ritmo ilustra o ritmo juncional acelerado. Fique alerta às seguintes características diferenciadoras.





O jovem e o idoso

A frequência do escape é maior nas crianças pequenas

Até a idade de 3 anos, o ritmo de escape do nodo atrioventricular é de 50 a 80 bpm. Por essa razão, o ritmo juncional é considerado acelerado nos lactentes e nas crianças pequenas apenas quando é maior que 80 bpm.

Como proceder

O tratamento da arritmia juncional acelerada consiste em corrigir a causa subjacente. As prescrições de enfermagem incluem a observação do paciente para avaliar sua tolerância à arritmia, o monitoramento do nível sérico da digoxina e a interrupção da administração deste fármaco, conforme a prescrição.

Além disso, você deve avaliar os níveis de potássio e dos outros eletrólitos e administrar suplementos conforme a prescrição; monitorar os sinais vitais para detectar instabilidade hemodinâmica; e ficar atenta aos sinais de baixo débito cardíaco. Quando o paciente apresenta sintomas, pode ser necessário colocar um marca-passo temporário.

Taquicardia juncional

Em casos de taquicardia juncional, ocorrem três ou mais CJP em sequência. Essa taquicardia supraventricular ocorre quando um foco irritável na junção AV tem automaticidade exacerbada, suplantando o nodo SA em sua função de marca-passo cardíaco.

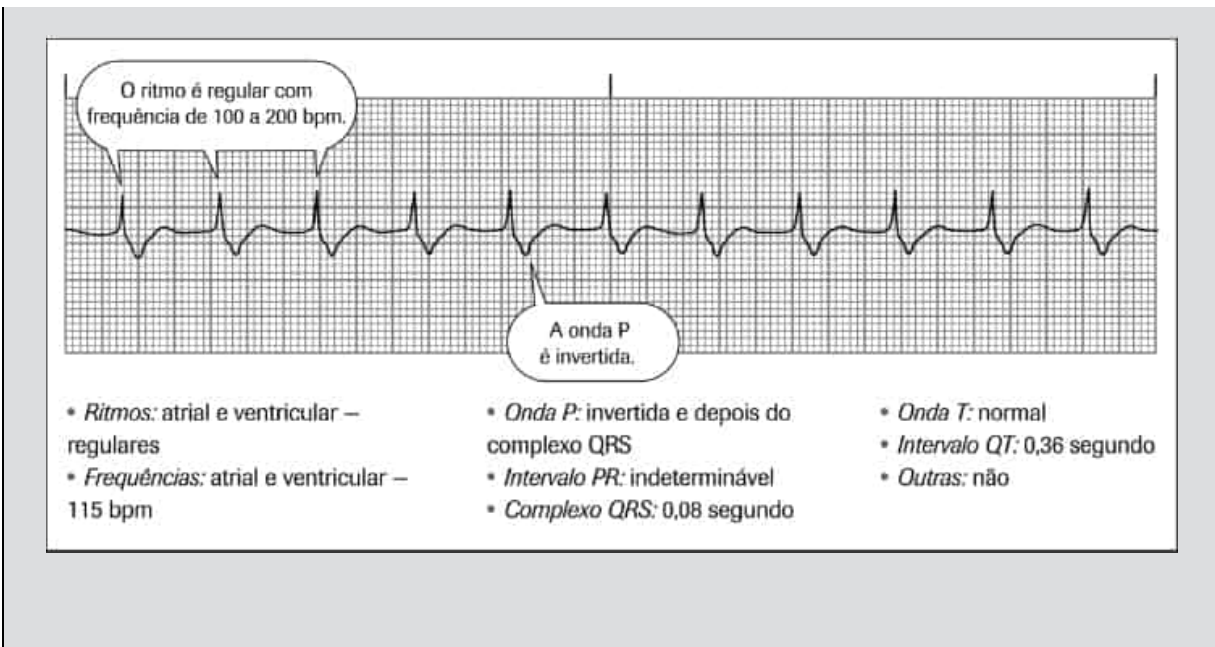


Com essa arritmia, os átrios despolarizam por condução retrógrada e a condução ventricular é normal. Em geral, a frequência varia de 100 a 200 bpm. (Ver *Detecção da taquicardia juncional*.)



Detecção da taquicardia juncional

Este traçado de ritmo ilustra a taquicardia juncional. Fique alerta às seguintes características diferenciadoras.



Como isso ocorre

As possíveis causas da taquicardia juncional são:

- toxicidade digitálica (causa mais comum), que pode ser agravada por hipopotassemia
- isquemia ou IM de parede inferior ou posterior
- cardiopatia congênita em crianças
- edema do nodo AV depois de uma cirurgia cardíaca

Ritmo comprometido

O significado da taquicardia juncional depende da frequência, da causa subjacente e da gravidade da doença cardíaca coexistente. Em casos de frequências ventriculares mais altas, a taquicardia juncional pode comprometer o débito cardíaco porque diminui o volume sanguíneo que enche os ventrículos a cada batimento. Além disso, frequências mais altas suprimem a contração (*kick*) atrial.

O que se deve procurar

Ao avaliar um traçado de ritmo para verificar se há taquicardia juncional, determine se a frequência oscila entre 100 e 200 bpm. A onda P é invertida nas derivações II, III e aV_F e pode ocorrer antes, por ocasião (onda P escondida) ou depois do complexo QRS.

A determinação do intervalo PR depende de a onda P ocorrer antes, por ocasião ou depois do complexo QRS. Quando a onda P ocorre antes do complexo QRS, única situação na qual o intervalo PR pode ser medido, este intervalo sempre tem menos de 0,12 segundo.

Os complexos QRS parecem normais, assim como as ondas T, a menos que a onda P ocorra sobre ela ou a frequência seja tão alta que a onda T não possa ser detectada. (Ver *Taquicardias juncional e supraventricular*.)



Armadilhas

Taquicardias juncional e supraventricular

Quando uma taquicardia apresenta complexo QRS estreito, pode ser difícil determinar se a origem da arritmia é juncional ou atrial. Quando a frequência fica em torno de 150 bpm, a onda P que antes estava visível pode ficar oculta na onda T precedente, de modo que não se pode usar a onda P para determinar a origem do ritmo.

Nesses casos, defina a arritmia como *taquicardia supraventricular*, que é um termo genérico usado para dizer que a origem está localizada acima dos ventrículos. Exemplos de taquicardia supraventricular são *flutter* atrial, taquicardia atrial multifocal e taquicardia juncional.

Frequência rápida = instabilidade

Os pacientes com frequências cardíacas altas podem ter baixo débito cardíaco e instabilidade hemodinâmica. O pulso é rápido e o paciente pode ter tontura, hipotensão arterial e outros sinais de baixo débito cardíaco.

Como proceder

A causa subjacente deve ser eliminada. Se a causa for toxicidade digitálica, o tratamento com digoxina deve ser interrompido. Manobras vagais e fármacos como verapamil podem reduzir a frequência cardíaca do paciente sintomático. (Ver *Comparação das frequências juncionais*.)

Se o paciente teve recentemente um infarto do miocárdio ou foi submetido a uma cirurgia cardíaca, pode ser necessário colocar um marca-passo temporário para regular seu ritmo cardíaco. A criança com uma arritmia permanente pode ser resistente ao tratamento farmacológico e precisa ser operada. O paciente com taquicardia juncional recorrente pode ser tratado por ablação seguida da colocação de um marca-passo permanente.

Comparação das frequências juncionais

As denominações usadas para descrever os ritmos juncionais dependem da frequência. A ilustração seguinte mostra o nome de cada ritmo e a frequência correspondente.



Monitore o paciente com taquicardia juncional para detectar sinais de baixo débito cardíaco. Além disso, é importante monitorar os níveis séricos de digoxina e potássio e administrar suplementos deste íon, conforme a prescrição. Quando os sintomas são graves e a digoxina é a causa da

arritmia, o médico pode prescrever fragmentos de anticorpo *fab* digoxina-ligante, um antídoto para o fármaco circulante.



Ação!

Revisão sobre arritmias juncionais

Resumo das arritmias juncionais

- A origem é a junção AV
- Ocorrem quando o nodo SA está suprimido ou a condução é blo-queada
- Os impulsos podem causar despolarização retrógrada e ondas P invertidas nas derivações II, III e aV_F

Síndrome de Wolff-Parkinson-White

Características

- *Intervalo PR*: menor que 0,10 segundo
- *Complexo QRS*: maior que 0,10 segundo; o início do complexo tem aspecto borrado (onda delta)

Tratamento

- Nenhum se o paciente for assintomático
- Tratamento das taquiarritmias, conforme a necessidade

- Ablação por radiofrequência se for resistente a outros tratamentos

CJP

Características

- *Ritmos*: irregulares com ocorrência da CJP
- *Frequências*: variam de acordo com o ritmo de base
- *Onda P*: invertida; ocorre antes, por ocasião ou depois do complexo QRS; pode estar ausente
- *Intervalo PR*: menos de 0,12 segundo ou indeterminável
- *Complexo QRS*: geralmente normal
- *Onda T*: geralmente normal
- *Intervalo QT*: geralmente normal
- *Outras*: pausas compensatórias ocasionais depois da CJP

Tratamento

- Nenhum se o paciente for assintomático
- Correção da causa subjacente
- Interrupção do tratamento com digoxina, se houver necessidade
- Redução ou eliminação da ingestão de cafeína

Ritmo de escape juncional

Características

- *Ritmos*: regulares
- *Frequências*: 40-60 bpm
- *Onda P*: invertida nas derivações II, III e aVF; pode ocorrer antes, por ocasião ou depois do complexo QRS
- *Intervalo PR*: menos de 0,12 segundo quando a onda P ocorre antes do complexo QRS
- *Complexo QRS*: normal; menos de 0,12 segundo
- *Onda T*: normal
- *Intervalo QT*: normal

Tratamento

- Correção da causa subjacente
- Atropina para bradicardia sintomática
- Marca-passo temporário ou permanente se a arritmia for refratária a fármacos
- Interrupção do tratamento com digoxina, se indicada

Ritmo juncional acelerado

Características

- *Ritmos*: regulares
- *Frequências*: 60-100 bpm
- *Onda P*: invertida nas derivações II, III e aVF (quando presente); ocorre antes, por ocasião ou depois do complexo QRS

- *Intervalo PR*: mensurável apenas quando a onda P ocorre antes do complexo QRS; 0,12 segundo ou menos
- *Complexo QRS*: normal
- *Onda T*: normal
- *Intervalo QT*: normal

Tratamento

- Correção da causa subjacente
- Interrupção do tratamento com digoxina, se indicada
- Colocação de marca-passo temporário, se o paciente for sintomático

Taquicardia juncional

Características

- *Ritmos*: regulares
- *Frequências*: 100-200 bpm
- *Onda P*: invertida nas derivações II, III e aVF; a localização ao redor do complexo QRS varia
- *Intervalo PR*: reduzido a menos de 0,12 segundo ou indeterminável
- *Complexo QRS*: normal
- *Onda T*: geralmente normal; pode incluir a onda P
- *Intervalo QT*: geralmente normal

Tratamento

- Correção da causa subjacente
- Interrupção do tratamento com digoxina, se indicada
- Marca-passo temporário ou permanente, se o paciente tiver sintomas
- Manobras vagais ou fármacos como verapamil para reduzir a frequência cardíaca dos pacientes sintomáticos



Teste rápido

1. Em caso de ritmo de escape juncional, a onda P pode ocorrer:
 - A. Dentro da onda T.
 - B. No topo da onda Q precedente.
 - C. Antes, durante ou depois do complexo QRS.
 - D. Antes do que se esperava.

Resposta: C. Como todas as arritmias juncionais, a onda P é invertida nas derivações II, III e aV_F e pode ocorrer antes, durante ou depois do complexo QRS.

2. Com o ritmo juncional acelerado, o complexo QRS está:

- A. Estreitado.
- B. Alargado.
- C. Amortecido.
- D. Normal.

Resposta: D. Como os ventrículos em geral despolarizam normalmente com essa arritmia, o complexo QRS tem configuração e duração normal (menos de 0,12 segundo).

3. A redução normal da velocidade de condução dos impulsos quando passam pelo nodo AV permite que os átrios:

- A. Enchem-se por completo com sangue proveniente da veia cava.
- B. Bombeiem o volume máximo possível de sangue para os ventrículos.
- C. Permaneçam insensíveis aos impulsos ectópicos gerados fora do nodo sinusal.
- D. Contraíam simultaneamente.

Resposta: B. Com a condução normal dos impulsos, o nodo AV retarda a transmissão dos impulsos dos átrios para os ventrículos e permite que os primeiros bombeiem a maior quantidade possível de sangue para os ventrículos antes que ocorra contração ventricular.

4. Quando os ventrículos despolarizam primeiro em um ritmo juncional, a onda P:

- A. Ocorre antes do complexo QRS.

- B. Ocorre dentro do complexo QRS.
- C. Ocorre depois do complexo QRS.
- D. Não é detectável.

Resposta: C. Quando a despolarização dos ventrículos ocorre primeiro, a onda P aparece depois do complexo QRS.

Teste com traçados

Examine os seguintes traçados de ritmo. Interprete cada traçado utilizando o método das 8 etapas e preencha as lacunas seguintes com as características específicas do traçado. Em seguida, compare suas respostas com o gabarito.

Traçado 1



Ritmo atrial: _____
Ritmo ventricular: _____
Frequência atrial: _____
Frequência ventricular: _____
Onda P: _____
Intervalo PR: _____
Complexo QRS: _____
Onda T: _____
Intervalo QT: _____
Outras: _____
Interpretação: _____

Traçado 2



Ritmo atrial: _____

Ritmo ventricular: _____

Frequência atrial: _____

Frequência ventricular: _____

Onda P: _____

Intervalo PR: _____

Complexo QRS: _____

Onda T: _____

Intervalo QT: _____

Outras: _____

Interpretação: _____

Traçado 3



Ritmo atrial: _____

Ritmo ventricular: _____

Frequência atrial: _____

Frequência ventricular: _____

Onda P: _____

Intervalo PR: _____

Complexo QRS: _____

Onda T: _____

Intervalo QT: _____

Outras: _____

Interpretação: _____

Respostas do teste com traçados

1. Ritmo: regular

Frequência: 47 bpm

Onda P: invertida

Intervalo PR: 0,08 segundo

Complexo QRS: 0,06 segundo

Onda T: configuração normal

Intervalo QT: 0,42 segundo

Outras: não

Interpretação: Ritmo de escape juncional

2. Ritmos: atrial e ventricular – irregulares

Frequência: 40 bpm

Onda P: configuração normal à exceção de estar invertida no segundo complexo

Intervalo PR: 0,16 segundo nos batimentos 1, 3 e 4; 0,08 segundo no batimento 2

Complexo QRS: 0,08 segundo

Onda T: alta e pontiaguda

Intervalo QT: 0,48 segundo

Outras: o segundo batimento foi conduzido precocemente

Interpretação: Bradicardia sinusal com CJP

3. Ritmo: regular

Frequência: 75 bpm

Onda P: anormal dentro da onda T

Intervalo PR: indeterminável

Complexo QRS: 0,08 segundo

Onda T: distorcida pela onda P

Intervalo QT: indeterminável

Outras: não

Interpretação: Ritmo juncional acelerado

Contagem de pontos

- ☆☆☆ Se você acertou todas as quatro perguntas e preencheu corretamente todas as lacunas, estamos impressionados! Parabéns!
- ☆☆ Se você acertou três perguntas e preencheu corretamente a maioria das lacunas, ótimo! É óbvio que você entendeu bem os ritmos juncionais.
- ☆ Se você acertou menos de três perguntas e não preencheu a maioria das lacunas, ainda achamos que seu coração está no ritmo certo.



Arritmias ventriculares



Os Fatos

Neste capítulo, você aprenderá:

- ♦ como identificar corretamente as diversas arritmias ventriculares
- ♦ o papel dos ventrículos na geração das arritmias
- ♦ as causas, o significado, o tratamento e as implicações de enfermagem de cada arritmia
- ♦ os resultados da avaliação de cada arritmia ventricular
- ♦ a interpretação das arritmias ventriculares no ECG.

Uma olhada nas arritmias ventriculares

As arritmias ventriculares originam-se nos ventrículos abaixo do feixe de His e ocorrem quando os impulsos elétricos despolarizam o miocárdio utilizando uma via de condução diferente da que é normal.

No ECG, as arritmias ventriculares causam alterações características. O complexo QRS é mais largo que o normal em consequência do prolongamento do tempo de condução dos ventrículos. A onda T e o complexo QRS apresentam deflexões em direções contrárias em razão da diferença do potencial de ação durante a despolarização e a repolarização ventriculares. Além disso, a onda P está ausente porque a despolarização atrial não ocorre.



Nenhuma contração (kick) atrial

Quando os impulsos elétricos são gerados pelos ventrículos e não pelos átrios, a contração (*kick*) atrial é perdida e o débito cardíaco diminui em até 30%. Os pacientes com arritmias ventriculares podem apresentar sinais e sintomas de descompensação cardíaca, incluindo hipotensão, angina, síncope e angústia respiratória.



As arritmias
ventriculares
causam
anormalidades
características
no ECG.

Potencial letal

Embora possam ser benignas, as arritmias ventriculares também podem ser fatais porque, afinal, os ventrículos são responsáveis pelo débito cardíaco. A detecção e o tratamento imediatos das arritmias ventriculares aumentam as chances de reanimação bem-sucedida.

Contração ventricular prematura

Contração ventricular prematura (CVP) é um batimento ectópico que pode ocorrer nos indivíduos saudáveis sem causar problemas. As CVPs podem ocorrer isoladamente, em grupos de duas ou mais ou em padrões repetitivos (como bigeminismo ou trigeminismo). (Ver *Detecção das CVPs*.) Quando

as CVPs ocorrem nos pacientes com doença cardíaca subjacente, elas podem indicar arritmias ventriculares letais iminentes.



Como isso ocorre

Em geral, as CVPs são causadas pela irritabilidade elétrica do sistema de condução ventricular ou dos tecidos musculares. Essa irritabilidade pode ser provocada por qualquer condição que altere as transferências normais de eletrólitos durante a despolarização e a repolarização das células. As condições que podem alterar as transferências de eletrólitos incluem:

- distúrbios eletrolíticos como hipopotassemia, hiperpotassemia, hipomagnesemia e hipocalcemia
- acidose metabólica
- hipoxia
- isquemia e infarto do miocárdio
- intoxicações por fármacos ou drogas, principalmente cocaína, anfetaminas e antidepressivos tricíclicos
- dilatação das câmaras ventriculares
- estimulação simpática aumentada
- miocardite
- ingestão de álcool ou cafeína
- efeitos pró-arrítmicos de alguns antiarrítmicos
- tabagismo



Lembrete

Para ajudar você a lembrar as características das CVPs, pense em **1, 2 e 3**. As CVPs podem ocorrer isoladamente (**1**) em séries de duas ou mais (**2**), ou em padrões repetitivos como bigeminismo (**2**) (bi significa 2 ou a cada 2 batimentos) e trigeminismo (**3**) (tri significa 3 ou a cada três batimentos).

Isso pode piorar

As CVPs são significativas por duas razões. Primeiramente, elas podem causar arritmias mais graves como taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular. O risco de desenvolver arritmias mais graves aumenta nos pacientes com corações isquêmicos ou lesionados.

As CVPs também reduzem o débito cardíaco, principalmente se os batimentos ectópicos forem frequentes ou constantes. A redução do débito cardíaco é causada pela diminuição do tempo de enchimento diastólico dos ventrículos e pela perda da contração (*kick*) atrial. O impacto clínico das CVPs depende da possibilidade de manter a perfusão adequada e da duração da arritmia.

O que se deve procurar

No ECG, as CVPs parecem amplas e bizarras e evidenciam-se por batimentos precoces que causam irregularidades atriais e ventriculares. A frequência corresponde ao ritmo de base, que geralmente é regular.

A onda P geralmente está ausente. As ondas P retrógradas podem ser estimuladas pela CVP e causar distorção do segmento ST. Os intervalos PR e QT não podem ser medidos quando há uma contração prematura, apenas quando os batimentos são normais.

Configuração complexa

O complexo QRS ocorre precocemente. A configuração do complexo geralmente é normal com o ritmo de base. A duração do complexo QRS gerado pela contração prematura é maior que 0,12 segundo. A onda T da contração prematura apresenta deflexão em direção oposta à do complexo QRS.

Quando uma CVP ocorre na curva descendente da onda T normal precedente – fenômeno “R sobre T” –, isto pode gerar arritmias mais graves.

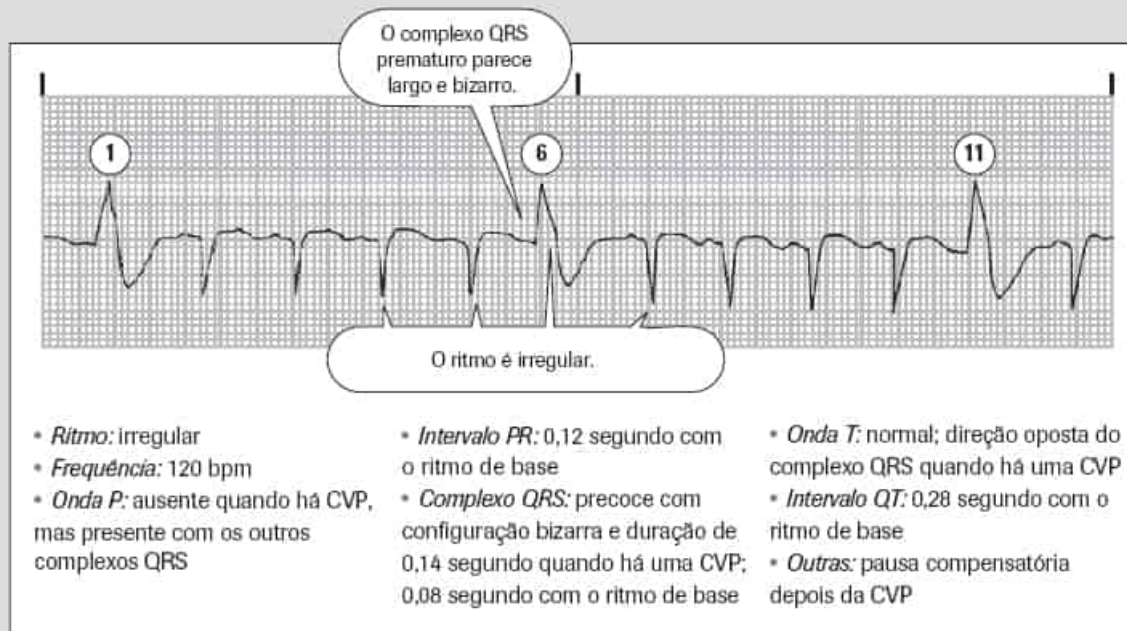


Não deixe passar

Detecção das CVPs

Este traçado de ritmo ilustra contrações ventriculares prematuras (CVPs) nos batimentos 1, 6 e 11. Fique alerta às seguintes características

diferenciadoras.



A pausa que compensa

Depois da onda T associada à CVP, pode haver um trecho de linha de base horizontal, que é conhecido como *pausa compensatória*. Quando a pausa compensatória ocorre, o intervalo entre dois batimentos sinusais normais com uma CVP equivale a dois intervalos sinusais normais. (Ver *Pausa compensatória*.) Essa pausa ocorre porque o ventrículo está no período refratário e não consegue responder à próxima onda P normal originada do nodo sinusal. Quando a pausa compensatória não ocorre, a CVP é descrita como interpolada.

Muitas CVPs em sequência

As CVPs com configurações semelhantes são descritas como *uniformes* e podem originar-se do mesmo foco ectópico. Esses batimentos também podem demonstrar padrões repetitivos, que podem progredir para arritmias mais letais. (Ver *Quando as CVPs indicam perigo*, adiante.)

Pausa compensatória

É possível determinar se há uma pausa compensatória utilizando o compasso para marcar dois intervalos P-P normais. Coloque uma ponta na onda P sinusal que aparece pouco antes da contração ventricular prematura. Se a pausa for compensatória, a outra ponta do compasso cairá exatamente sobre a onda P que aparece depois da pausa.

Evitando problemas

Para ajudar a determinar a gravidade das CVPs, faça a si própria as seguintes perguntas:

- Com que frequência as CVPs ocorrem? Nos pacientes com CVPs crônicas, um aumento da frequência ou uma alteração do padrão das CVPs em comparação com o ritmo de base pode indicar um problema mais grave.
- Qual é o padrão das CVPs? Se o ECG mostrar um padrão perigoso – por exemplo, CVPs em pares, CVPs com mais de uma configuração, bigeminismo ou fenômeno R sobre T – o paciente pode necessitar de tratamento imediato.
- A arritmia realmente é causada por CVPs? Procure ter certeza de que há uma CVP, não outra arritmia menos perigosa. (Ver *Decifrando as CVPs*.) Entretanto, não postergue o tratamento se as condições do paciente forem instáveis.



Quando as CVPs indicam perigo

A seguir, há alguns exemplos de contrações ventriculares prematuras (CVPs) com padrões perigosos.

CVPs em pares

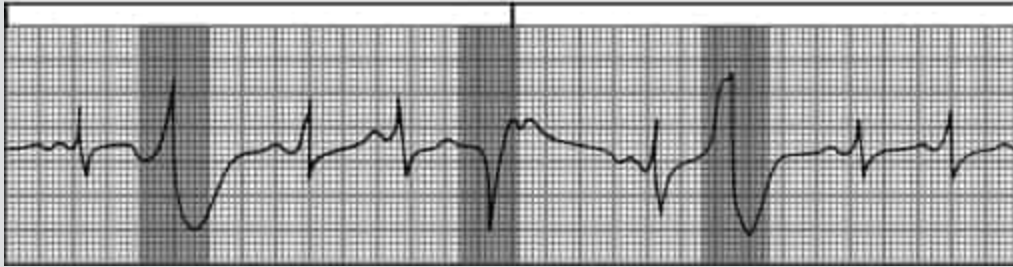
Duas CVPs em sequência são conhecidas como par, ou *couplet* (ver área sombreada). O par pode causar taquicardia ventricular porque a segunda despolarização geralmente encontra os tecidos no período refratário. Uma salva – três ou mais CVPs em seguida – é considerada um episódio de taquicardia ventricular.



CVPs polimórficas

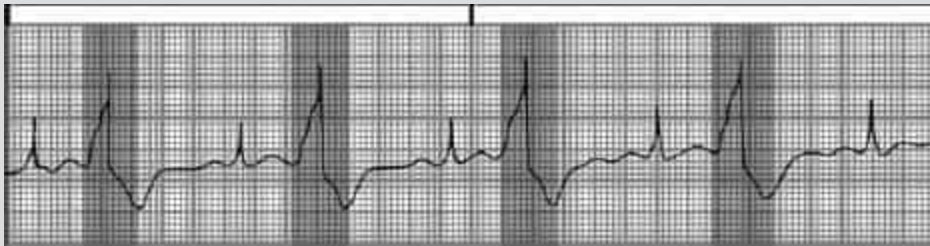
As CVPs com configurações diferentes entre si originam-se de focos diversos ou do mesmo foco com condução anormal (ver áreas sombreadas). As CVPs polimorfas

podem indicar irritabilidade ventricular aumentada.



Bigeminismo e trigeminismo

As CVPs que ocorrem a cada dois batimentos (bigeminismo) ou a cada três batimentos (trigeminismo) podem indicar irritabilidade ventricular aumentada (ver áreas sombreadas).



Fenômeno R sobre T

Com o fenômeno R sobre T, a CVP ocorre tão precocemente que incide sobre a onda T do batimento precedente (ver área sombreada). Como as células não repolarizaram por completo, a consequência pode ser taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular.



Armadilhas

Decifrando as CVPs

Para saber se a arritmia que você está avaliando é uma contração ventricular prematura (CVP) ou algum outro batimento anormal, faça a si própria as seguintes perguntas:

- A arritmia que eu vejo são batimentos de escape ou CVPs? Os batimentos de escape funcionam como mecanismo de segurança para proteger o coração de uma parada ventricular. O batimento de escape ventricular é tardio, em vez de prematuro.
- O que eu vejo são batimentos normais com condução ventricular anormal? Alguns impulsos supraventriculares podem percorrer uma via anormal ao longo do sistema de condução ventricular e gerar um complexo QRS aparentemente anormal. Esse batimento conduzido anormalmente é precedido de uma onda P, enquanto na CVP ela está ausente.

Os sinais exteriores contam uma história

O paciente com CVPs apresenta uma onda de pulso muito mais fraca depois do batimento prematuro e uma pausa maior que a normal entre as ondas do pulso. Em alguns casos, você não consegue palpar o pulso depois da CVP. Entretanto, quando o pulso carotídeo é visível, você pode perceber uma onda de pulso mais fraca depois da contração prematura. Ao auscultar as bulhas cardíacas, você percebe um som cardíaco anormalmente precoce com amplitude reduzida a cada batimento prematuro.

Os pacientes com CVPs frequentes podem queixar-se de palpitações e também podem ter hipotensão ou síncope.

Como proceder

Se o paciente for assintomático, a arritmia provavelmente não precisará ser tratada. Se ele tiver sintomas ou uma forma perigosa de CVP, o tipo de tratamento dependerá da causa do problema.

O médico pode prescrever procainamida, amiodarona ou lidocaína intravenosa (IV). O cloreto de potássio pode ser administrado por via IV para corrigir a hipopotassemia, enquanto o sulfato de magnésio IV pode ser usado para tratar a hipomagnesemia. Outras intervenções terapêuticas

podem incluir ajustes das doses dos fármacos ou correção da acidose, da hipotermia ou da hipoxia.

Avaliação inicial

Os pacientes que desenvolveram CVPs recentemente requerem avaliação imediata, principalmente se tiverem doença cardíaca coexistente ou distúrbios clínicos complexos. Os pacientes com CVPs crônicas devem ser observados atentamente para detectar a ocorrência de CVPs mais frequentes ou padrões mais perigosos.

Até que o tratamento eficaz seja iniciado, o paciente com CVPs acompanhadas de sintomas graves deve ficar sob monitoramento eletrocardiográfico (ECG) contínuo e caminhar apenas com ajuda. Se o paciente receber alta do serviço de saúde utilizando agentes antiarrítmicos, os familiares devem saber como entrar em contato com o serviço médico de emergência (SME) e como realizar a reanimação cardiopulmonar.

Ritmos idioventriculares

Os ritmos idioventriculares, também conhecidos como *ritmos de último recurso*, funcionam como mecanismos de segurança para evitar paradas ventriculares, que ocorrem quando nenhum impulso originado acima do feixe de His consegue chegar aos ventrículos. As células do sistema de His-Purkinje são ativadas e funcionam como marca-passo cardíaco para gerar impulsos elétricos.



Os ritmos idioventriculares podem ocorrer como batimentos de escape ventricular, ritmo idioventricular (termo usado para descrever um tipo específico de ritmo idioventricular) ou ritmo idioventricular acelerado.

Como isso ocorre

Os ritmos idioventriculares ocorrem quando todos os outros marca-passos do coração param de funcionar ou quando os impulsos supraventriculares não conseguem chegar aos ventrículos em razão de um bloqueio do sistema de condução. As arritmias podem estar associadas a bloqueio cardíaco do terceiro grau ou são causadas por:

- isquemia miocárdica
- infarto do miocárdio (IM)
- intoxicação digitálica
- bloqueadores beta-adrenérgicos
- falha do marca-passo
- distúrbios metabólicos



Condução fraca e falhas do marca-passo

Os ritmos idioventriculares indicam uma anormalidade grave da condução com falência do marca-passo principal. A frequência ventricular lenta dessas arritmias e a perda da contração (*kick*) atrial reduzem expressivamente o débito cardíaco. Os pacientes necessitam de monitoramento cuidadoso porque esse problema pode evoluir para arritmias mais letais. As arritmias idioventriculares também ocorrem comumente nos pacientes moribundos.

O que se deve procurar

Quando é gerado apenas um batimento idioventricular, a arritmia é conhecida como *batimento de escape ventricular*. (Ver *Deteção do ritmo idioventricular*.)

O batimento ocorre no final do ciclo de condução, quando a frequência diminui para 40 bpm.

No ECG, o ritmo idioventricular caracteriza-se por batimentos ventriculares consecutivos. Quando essa arritmia ocorre, não é possível

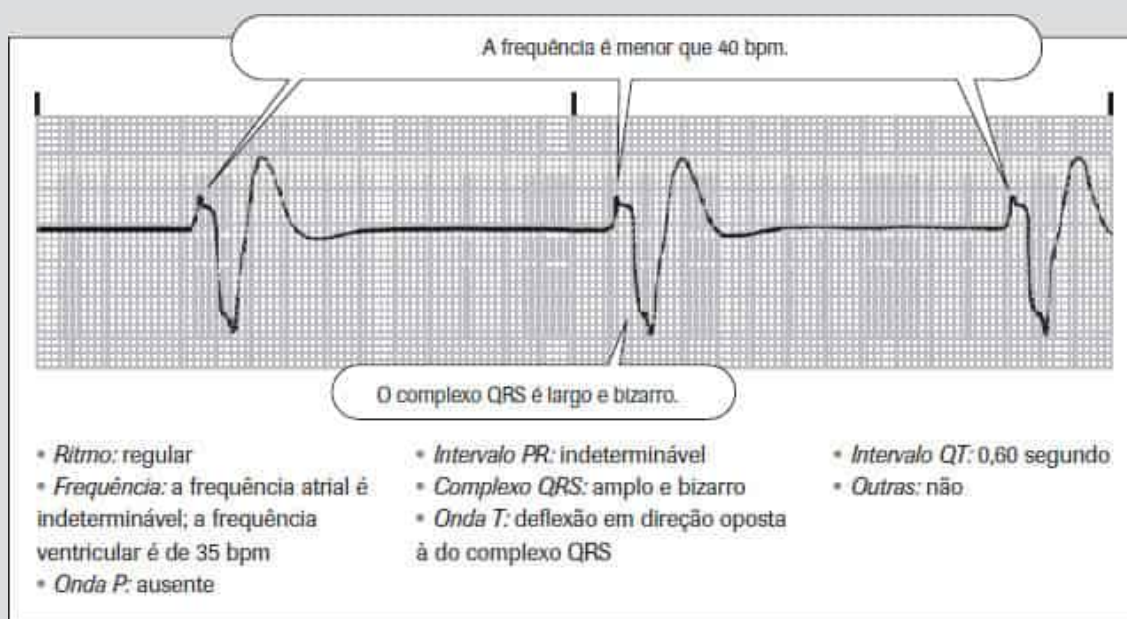
determinar o ritmo e a frequência atriais. O ritmo ventricular geralmente é regular e varia de 20 a 40 bpm, que corresponde à frequência intrínseca dos ventrículos. Quando a frequência é mais alta, o distúrbio é conhecido como *ritmo idioventricular acelerado*. (Ver *Ritmo idioventricular acelerado*, adiante.)



Não deixe passar

Detecção do ritmo idioventricular

Este traçado de ritmo ilustra o ritmo idioventricular. Fique alerta às seguintes características diferenciadoras.



Uma arritmia reveladora

Entre as características que diferenciam o ritmo idioventricular está a ausência da onda P, ou de uma onda que não pode ser conduzida aos ventrículos. Isso torna impossível a determinação da duração do intervalo PR.

Em consequência da despolarização ventricular anormal, o complexo QRS tem duração maior que 0,12 segundo e sua configuração é larga e bizarra. A deflexão da onda T tem direção oposta à do complexo QRS. O intervalo QT geralmente é mais longo e isto indica despolarização e repolarização tardias.

O paciente pode queixar-se de palpitações, tontura ou vertigem ou apresentar um episódio de síncope. Quando a arritmia persiste, o paciente pode ter hipotensão, pulsos periféricos fracos, redução do débito urinário ou confusão mental.

Como proceder

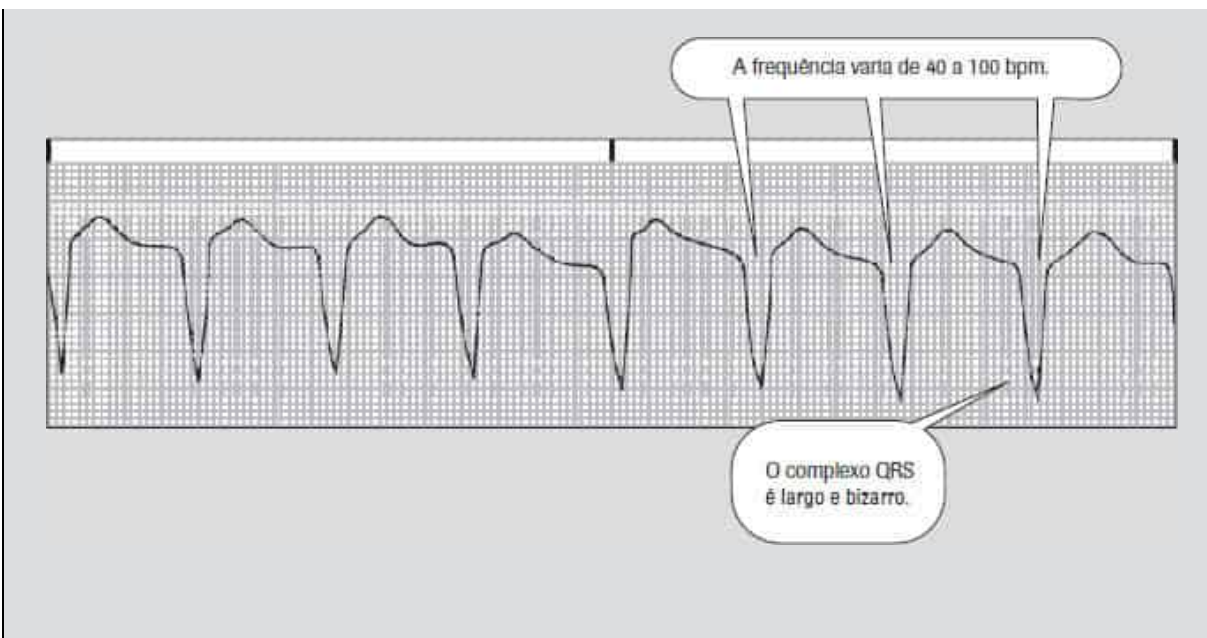
Se o paciente tiver sintomas, o tratamento deve ser iniciado imediatamente para aumentar a frequência cardíaca, melhorar o débito cardíaco e restabelecer o ritmo normal. A atropina pode ser usada para aumentar a frequência cardíaca.



Não deixe passar

Ritmo idioventricular acelerado

O ritmo idioventricular acelerado tem as mesmas características do ritmo idioventricular comum, exceto que é mais rápido. A frequência ilustrada neste traçado varia de 40 a 100 bpm.

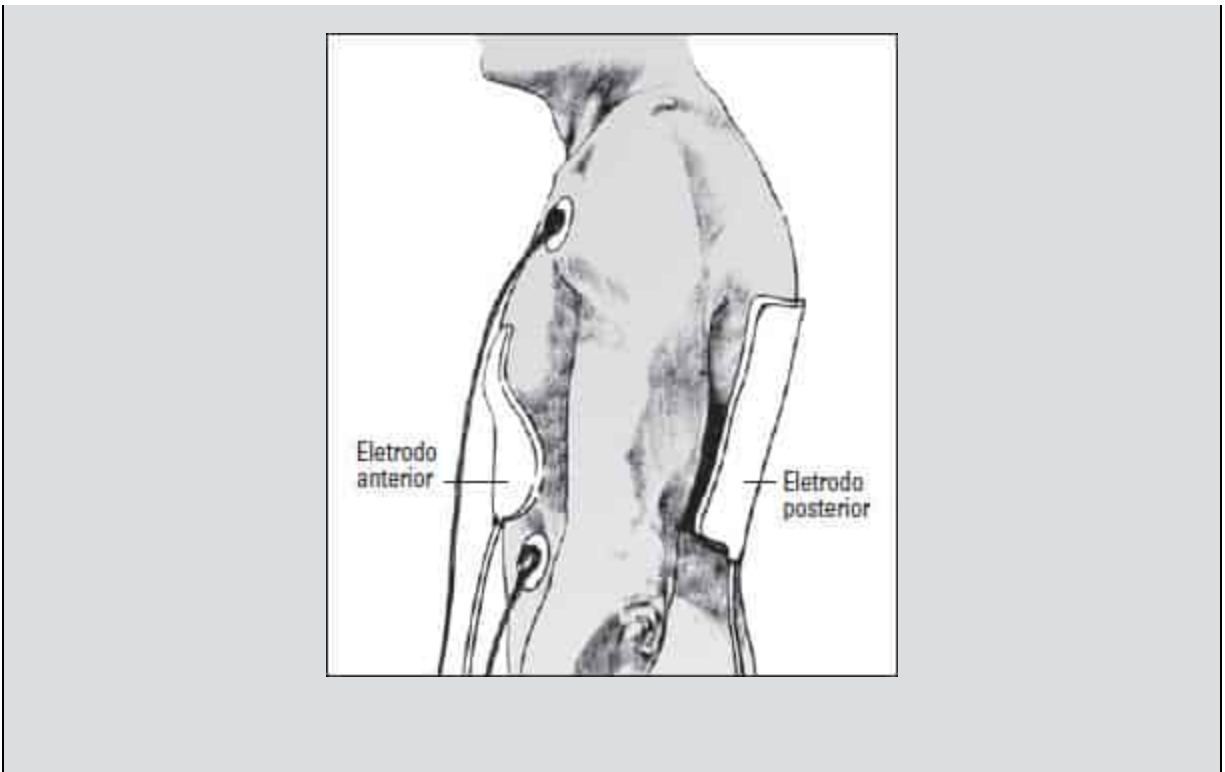


Não perca tempo

Marca-passo transcutâneo

Nas condições potencialmente fatais em que o tempo é um fator fundamental, o marca-passo transcutâneo pode ser usado para regular a frequência cardíaca. Por meio de dois eletrodos aplicados no tórax e no dorso do paciente, conforme está ilustrado ao lado, esse dispositivo envia ao coração um impulso elétrico produzido pelo gerador de pulsos.

Os eletrodos são colocados no nível do coração, um de cada lado, de forma que o estímulo elétrico tenha de percorrer uma distância pequena até chegar ao coração. A estimulação cardíaca com marca-passo transcutâneo é rápida e eficaz, mas pode ser dolorosa. Essa modalidade é usada apenas até que o marca-passo transvenoso seja colocado.



Se a atropina não for eficaz ou se o paciente desenvolver hipotensão ou outros sinais de instabilidade, pode ser necessário colocar um marca-passo para restabelecer uma frequência cardíaca que forneça débito cardíaco suficiente para a perfusão adequada dos órgãos. Nas situações de emergência, pode-se utilizar um marca-passo transcutâneo, até que seja possível colocar um marca-passo transvenoso temporário ou permanente. (Ver *Marca-passo transcutâneo*, anteriormente.)

Atenção! O objetivo do tratamento não inclui a supressão do ritmo idioventricular porque ele funciona como mecanismo de segurança para proteger o coração contra uma parada cardíaca. *O ritmo idioventricular nunca deve ser revertido com lidocaína ou outros agentes antiarrítmicos que possam suprimir esse mecanismo de segurança.*

A necessidade de monitoramento contínuo

Os pacientes com ritmos idioventriculares necessitam de monitoramento contínuo do ECG e avaliação constante até que o tratamento recupere a estabilidade hemodinâmica. Mantenha o equipamento do marca-passo à

beira do leito e tenha disponível atropina para uso imediato. Enfatize a importância do repouso ao leito até que um sistema de marca-passo permanente tenha sido colocado para manter a frequência cardíaca eficaz.

Também é importante informar ao paciente e aos seus familiares sobre a natureza grave dessa arritmia e sobre todos os aspectos do tratamento. Se for utilizado um marca-passo permanente, ensine ao paciente e à família como o equipamento funciona, como detectar problemas, quando entrar em contato com o médico e como a função do marca-passo deve ser monitorada.



Taquicardia ventricular

Com a taquicardia ventricular, geralmente conhecida como *taqui-V*, ocorrem três ou mais CVPs em série com frequência ventricular acima de 100 bpm. Essa arritmia pode preceder fibrilação ventricular e morte

cardíaca súbita, principalmente se o paciente não estiver em algum tipo de instituição que preste cuidados à saúde.



A taquicardia ventricular é uma arritmia extremamente instável e pode ocorrer em salvas paroxísticas de curta duração (menos de 30 segundos), quando causa pouco ou nenhum sintoma. Em outros casos, a arritmia pode ser per-sistente, exigindo tratamento imediato para evitar que os pacientes morram, mesmo que inicialmente consigam manter o débito cardíaco adequado.



Como isso ocorre

Em geral, a taquicardia ventricular é causada pela acentuação da irritabilidade miocárdica, que pode ser secundária à automaticidade

exacerbada ou à reentrada no sistema de Purkinje, ou por CVPs capazes de causar o fenômeno R sobre T. As condições que podem causar taquicardia ventricular incluem:

- isquemia miocárdica
- infarto do miocárdio
- doença arterial coronariana
- cardiopatia valvar
- insuficiência cardíaca
- miocardiopatia
- desequilíbrios eletrolíticos (p. ex., hipopotassemia)
- níveis tóxicos de digoxina, procainamida, quinidina ou cocaína
- efeitos pró-arrítmicos de alguns agentes antiarrítmicos

Taqui-V imprevisível

A taquicardia ventricular é importante porque é imprevisível e pode ser fatal. O paciente pode ter condições estáveis com pulso normal e hemodinâmica adequada, ou suas condições podem ser instáveis com hipotensão e sem pulsos detectáveis. Em consequência da redução do tempo de enchimento ventricular e da redução do débito cardíaco, as condições do paciente podem piorar rapidamente com a progressão para fibrilação ventricular e colapso cardíaco completo.

O que se deve procurar

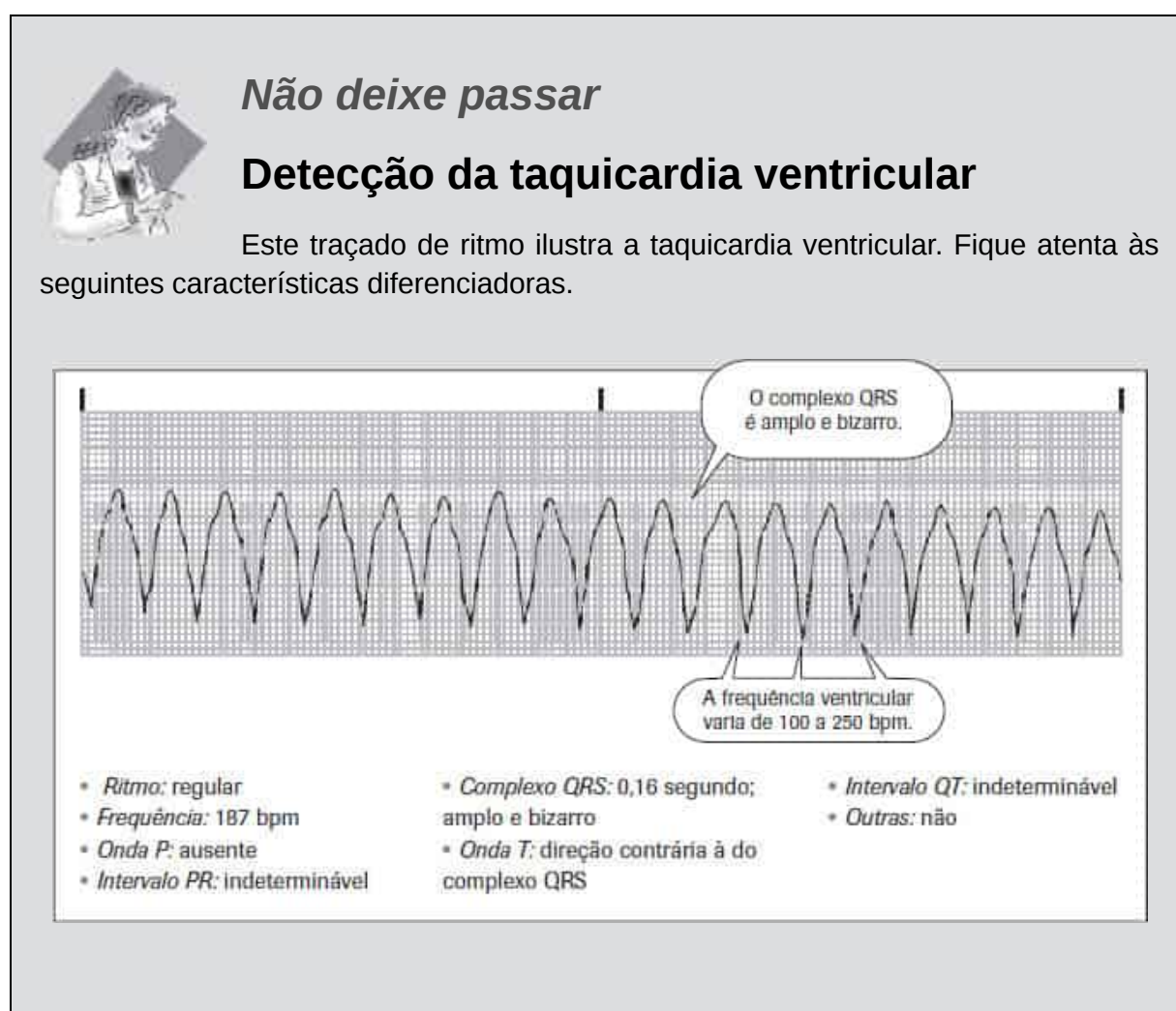
No ECG, não é possível determinar o ritmo e a frequência atriais. Em geral, o ritmo ventricular é regular, mas pode ser ligeiramente irregular. A frequência ventricular geralmente é alta – 100 a 250 bpm.

A onda P geralmente não está presente, mas pode estar obscurecida pelo complexo QRS. Ondas P retrógradas podem ser encontradas. Como não é possível identificar ondas P na maioria dos casos, não é possível medir o

intervalo PR. O complexo QRS é amplo e bizarro, geralmente com amplitude aumentada e duração maior que 0,12 segundo.

Tudo sobre uniformidade

Com a taquicardia ventricular monomórfica, os complexos QRS têm a mesma configuração. Com a taquicardia ventricular polimórfica, a configuração dos complexos QRS muda constantemente. Quando a onda T está visível, ela tem deflexão contrária à do complexo QRS. O intervalo QT não pode ser medido. (Ver *Deteção da taquicardia ventricular*.)



A *torsade de pointes* é uma variante especial da taquicardia ventricular polimórfica. (Ver *Torsade de pointes* e *Torsade de pointes pediátrica*.)

A intervenção imediata evita um colapso

Embora alguns pacientes tenham inicialmente apenas sintomas brandos, eles também necessitam de intervenção e tratamento imediatos para evitar colapso cardíaco. A maioria dos pacientes com taquicardia ventricular tem pulsos fracos ou impalpáveis. A redução do débito cardíaco causa hipotensão e depressão do nível de consciência, que é responsável pela inexistência de resposta aos estímulos. A taquicardia ventricular também pode causar angina, insuficiência cardíaca ou redução expressiva da perfusão dos órgãos.



O jovem e o idoso

Torsade de pointes pediátrica

Nas crianças pequenas, a *torsade de pointes* geralmente se deve à síndrome do QT longo congênito. Pergunte aos pais se há história familiar de morte cardíaca súbita ou síndrome da morte súbita do lactente.



Não deixe passar

Torsade de pointes

A *torsade de pointes* (termo que significa “torcer as pontas ao redor”) é uma forma especial de taquicardia ventricular polimórfica. Conforme está ilustrado adiante, as características principais dessa arritmia incluem complexos QRS que giram em torno da linha de base com deflexões para cima e para baixo em vários batimentos seguidos.

A frequência varia de 150 a 250 bpm, geralmente com ritmo irregular e complexos QRS amplos de amplitude variável. Em geral, a onda P está ausente.

Ritmo paroxístico

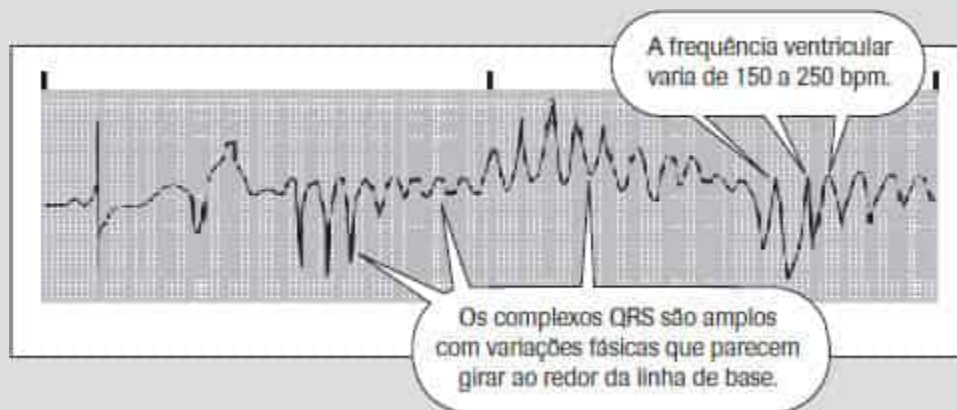
Essa arritmia pode ser paroxística (ou seja, começar e terminar repentinamente) ou progredir para fibrilação ventricular. Isso deve ser considerado quando a taquicardia ventricular não responde ao tratamento antiarrítmico ou às outras intervenções terapêuticas.

Causas reversíveis

Em geral, a causa desse tipo de taquicardia ventricular é reversível. As causas mais frequentes são fármacos que prolongam o intervalo QT, como amiodarona, ibutilida, eritromicina, haloperidol, droperidol e sotalol. Outras causas são isquemia miocárdica e anormalidades eletrolíticas como hipopotassemia, hipomagnesemia e hipocalcemia.

Quando recorrer à estimulação em alta frequência (*overdrive*)

A *torsade de pointes* é tratada mediante correção da causa desencadeante, principalmente se estiver relacionada com algum fármaco específico. O médico pode prescrever estimulação mecânica em alta frequência (*overdrive*), que supera a frequência ventricular e suprime o mecanismo desencadeante da arritmia. O sulfato de magnésio também pode ser eficaz. A cardioversão elétrica pode ser usada quando a *torsade de pointes* não responde às outras medidas terapêuticas.



Como proceder

O tratamento depende da existência (ou inexistência) de pulsos palpáveis. Um paciente com taquicardia ventricular sem pulsos palpáveis é tratado da mesma forma que aquele com fibrilação ventricular e que necessita de desfibrilação e RCP imediatas. O tratamento para um paciente com pulsos palpáveis depende da estabilidade ou instabilidade de suas condições e da presença de complexos QRS monomórficos ou polimórficos.

Os pacientes instáveis geralmente apresentam frequências cardíacas acima de 150 bpm e também podem ter hipotensão, falta de ar, alterações

do nível de consciência, insuficiência cardíaca, angina ou IM – condições que indicam descompensação cardíaca. Esses pacientes são tratados imediatamente com cardioversão sincronizada com corrente contínua.



Taquicardia com complexos típicos

Um paciente hemodinamicamente estável com taquicardia ventricular monomórfica recebe tratamento diferente. Primeiramente, administre amiodarona de acordo com os protocolos de suporte cardíaco avançado à vida (ACLS) para controlar a arritmia. Se a amiodarona não corrigir a arritmia, prepare o paciente para a cardioversão sincronizada.

Se o paciente tiver taquicardia ventricular polimórfica com intervalo QT normal, reverta a isquemia e os desequilíbrios eletrolíticos. Em seguida, administre bloqueadores beta-adrenérgicos, lidocaína, amiodarona ou procainamida de acordo com o protocolo de ACLS. Também nesses casos, se o tratamento farmacológico for ineficaz, proceda à cardioversão sincronizada.

Corrija os desequilíbrios eletrolíticos do paciente com taquicardia ventricular polimórfica e intervalo QT prolongado e administre sulfato de

magnésio por via IV. Se a arritmia persistir, prepare o paciente para estimulação em frequência alta (*overdrive*).

Os pacientes com episódios crônicos e recidivantes de taquicardia ventricular refratária ao tratamento farmacológico podem necessitar de um cardioversor-desfibrilador implantável. Esse dispositivo é uma solução mais definitiva para os episódios recidivantes de taquicardia ventricular. (Ver mais informações sobre o cardioversor-desfibrilador implantável [CDI] no Capítulo 9.)

Sempre suponha o pior

Todas as taquicardias com complexos QRS amplos devem ser tratadas como taquicardia ventricular até que sejam obtidas evidências inquestionáveis de outro diagnóstico, como taquicardia supraventricular com condução ventricular anormal. *Sempre suponha que o paciente tem taquicardia ventricular e trate-o de acordo. A intervenção imediata evita descompensação cardíaca ou a progressão para arritmias mais letais.*

Oriente sempre

É importante instruir o paciente e seus familiares quanto à gravidade dessa arritmia e à necessidade de tratamento imediato. Se o paciente for submetido à cardioversão, diga-lhe que ele receberá um analgésico ou sedativo para ajudar a atenuar seu desconforto.

Se o paciente receber alta com um CDI ou prescrição para uso prolongado de agentes antiarrítmicos, instrua seus familiares sobre como entrar em contato com o serviço de emergência e como realizar a RCP.

Fibrilação ventricular

A fibrilação ventricular (geralmente conhecida como *fib-V*) é um padrão caótico de atividade elétrica dos ventrículos, em que os impulsos elétricos originam-se de vários focos diferentes. Essa arritmia não gera contrações musculares eficazes e o débito cardíaco é de zero. A fibrilação ventricular não tratada causa a maioria das mortes cardíacas súbitas fora do ambiente hospitalar.



Como isso ocorre

As causas da fibrilação ventricular são:

- isquemia miocárdica
- infarto do miocárdio
- taquicardia ventricular não tratada
- cardiopatia coexistente
- desequilíbrios acidobásicos
- choque elétrico
- hipotermia grave
- desequilíbrios eletrolíticos como hipopotassemia, hiperpotassemia e hipercalcemia
- efeitos tóxicos de alguns fármacos, incluindo digoxina
- hipoxia grave

Ventrículos tremulantes

Com a fibrilação ventricular, os ventrículos tremulam em vez de se contrair, de forma que o débito cardíaco é de zero. Se a fibrilação persistir, o

paciente tem parada cardíaca e morre.

O que se deve procurar

No ECG, a atividade ventricular evidencia-se por ondas fibrilatórias sem um padrão detectável. A frequência e o ritmo atrial não podem ser determinados, assim como o ritmo ventricular, porque não há padrão ou regularidade.

Por essa razão, não é possível determinar a frequência ventricular, a onda P, o intervalo PR, o complexo QRS, a onda T e o intervalo QT. As ondas fibrilatórias maiores ou mais grosseiras são mais fáceis de converter ao ritmo normal que as ondas menores, porque as primeiras indicam atividade elétrica mais significativa no coração. (Ver *Detecção da fibrilação ventricular*, adiante.)

Urgência máxima!

O paciente em fibrilação ventricular encontra-se em parada cardíaca completa, não responde aos estímulos e não apresenta pressão arterial ou pulsos carotídeos ou femorais palpáveis. Sempre que você encontrar um padrão que se assemelhe à fibrilação ventricular, avalie imediatamente o paciente, verifique o ritmo em outra derivação e inicie o tratamento.

É importante lembrar que outros fatores podem produzir um aspecto semelhante ao da fibrilação ventricular no ECG. A interferência causada por um barbeador elétrico é um exemplo, assim como os movimentos musculares provocados por calafrios.

Como proceder

A desfibrilação é o tratamento mais eficaz para a fibrilação ventricular. (Ver “Parada cardíaca sem pulsos palpáveis” nos algoritmos de SVCA (ACLS) do apêndice.) De forma a preservar o fornecimento de oxigênio ao cérebro e aos outros órgãos vitais, a RCP deve ser realizada até que o desfibrilador

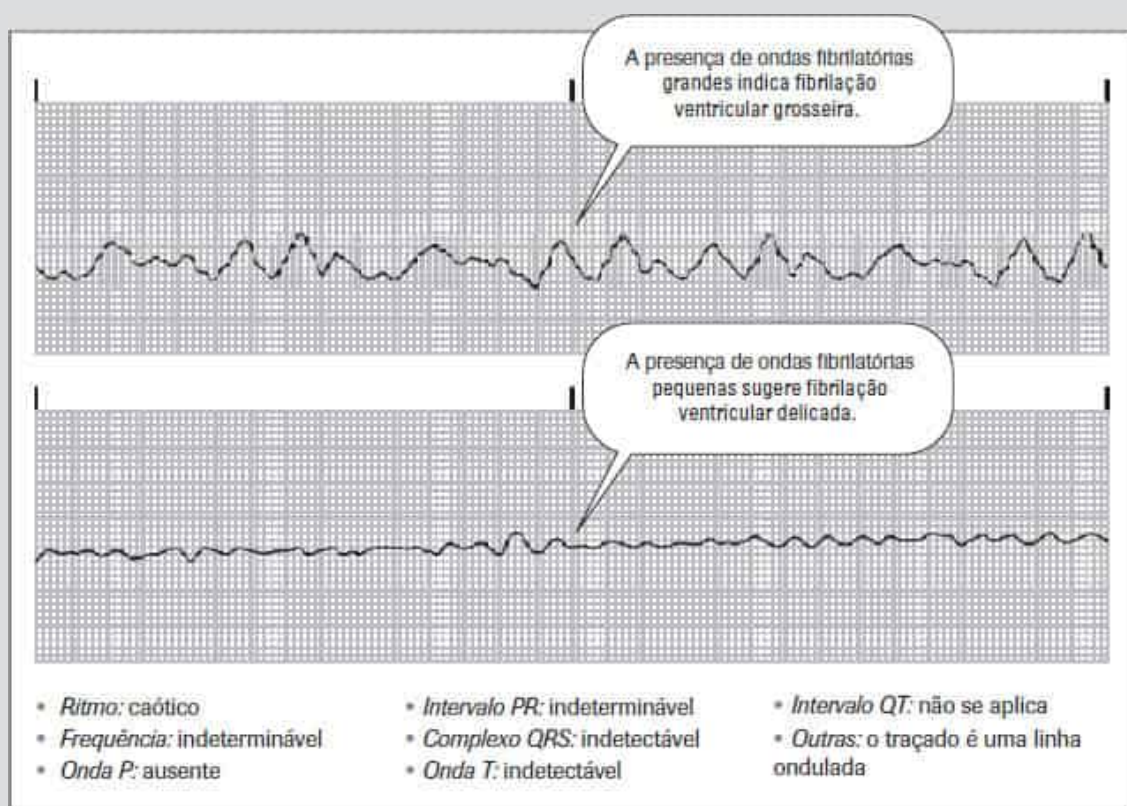
esteja disponível. Ajude a realizar a intubação endotraqueal. Alguns fármacos como epinefrina ou vasopressina podem ajudar o coração a responder mais eficazmente à desfibrilação. Os fármacos como amiodarona, lidocaína, procainamida e sulfato de magnésio também podem ser administrados.



Não deixe passar

Detecção da fibrilação ventricular

Os traçados de ritmo ilustrados a seguir demonstram a fibrilação ventricular grosseira (primeiro traçado) e a fibrilação ventricular delicada (segundo traçado). Fique alerta às seguintes características diferenciadoras.



Um choque que salva vidas

Durante a desfibrilação, as pás dos eletrodos direcionam uma corrente elétrica para o coração do paciente. A corrente elétrica provoca a despolarização do miocárdio que, por sua vez, estimula o nodo sinusal a reassumir o controle normal da atividade elétrica do coração.

Uma das pás é aplicada à direita do terço superior do esterno e a outra é colocada sobre o quinto ou o sexto espaço intercostal na linha axilar anterior esquerda. Durante uma cirurgia cardíaca, pás internas são aplicadas diretamente no miocárdio.

Os desfibriladores externos automáticos estão sendo utilizados com frequência crescente para assegurar a desfibrilação imediata. Com esse método, as pás dos eletrodos são aplicadas no peito do paciente e um microcomputador existente no equipamento interpreta o ritmo cardíaco do paciente e fornece à pessoa, passo a passo, instruções sobre como proceder. Esses desfibriladores podem ser usados por pessoas sem nenhuma experiência médica.

A rapidez é fundamental

Para o paciente com fibrilação ventricular, o sucesso da reanimação depende da detecção imediata do problema e da desfibrilação rápida. Muitos serviços de saúde e profissionais que trabalham em serviços de emergência médica desenvolveram protocolos baseados nos algoritmos de ACLS para ajudar os profissionais de saúde a iniciar o tratamento imediato. Procure saber onde fica guardado o equipamento de emergência em sua instituição e como reconhecer e tratar arritmias fatais.

Também é necessário que você instrua seu paciente e seus familiares sobre como entrar em contato com o serviço de emergência. Os familiares devem aprender a realizar a RCP. Forneça instruções sobre os tratamentos crônicos que impedem a recidiva da fibrilação ventricular, incluindo agentes antiarrítmicos e CDI.

Os pacientes e seus familiares precisam saber quando procurar o serviço de emergência, como realizar a RCP e quais são os tratamentos de longo prazo disponíveis, incluindo fármacos antiarrítmicos e CDI.



Assistolia

O termo assistolia significa parada ventricular. O paciente encontra-se completamente inconsciente, sem atividade elétrica no coração e sem débito cardíaco. Na maioria dos casos, essa arritmia é causada por um período longo de parada cardíaca sem reanimação eficaz. É extremamente importante diferenciar entre assistolia e fibrilação ventricular delicada, cujo tratamento é diferente. Por essa razão, a ocorrência de assistolia deve ser confirmada em mais de uma derivação do ECG.

A assistolia pode ser descrita como a *arritmia da morte*. O paciente encontra-se em parada cardiopulmonar. Se a RCP não for iniciada rapidamente e o paciente não receber tratamento apropriado, a condição torna-se irreversível em pouquíssimo tempo.



Como isso ocorre

Qualquer condição que torne inadequada a irrigação sanguínea do coração pode causar assistolia, incluindo:

- infarto do miocárdio
- distúrbios eletrolíticos graves como hiperpotassemia
- embolia pulmonar maciça
- hipoxemia prolongada
- distúrbios acidobásicos graves e persistentes
- choque elétrico
- efeitos tóxicos de algumas drogas, como cocaína
- tamponamento cardíaco
- hipotermia

O que se deve procurar

No ECG, a assistolia assemelha-se a uma linha praticamente plana (à exceção de oscilações causadas pelas compressões torácicas durante a RCP). Não há atividade elétrica, com exceção de algumas ondas P que podem aparecer ocasionalmente. As atividades dos átrios e dos ventrículos estão suprimidas, de forma que não é possível determinar quaisquer intervalos. (Ver *Deteção da assistolia*.)

No paciente com marca-passo, as pontas do estimulador podem ficar evidentes no traçado, mas não há onda P ou complexo QRS em resposta ao estímulo.

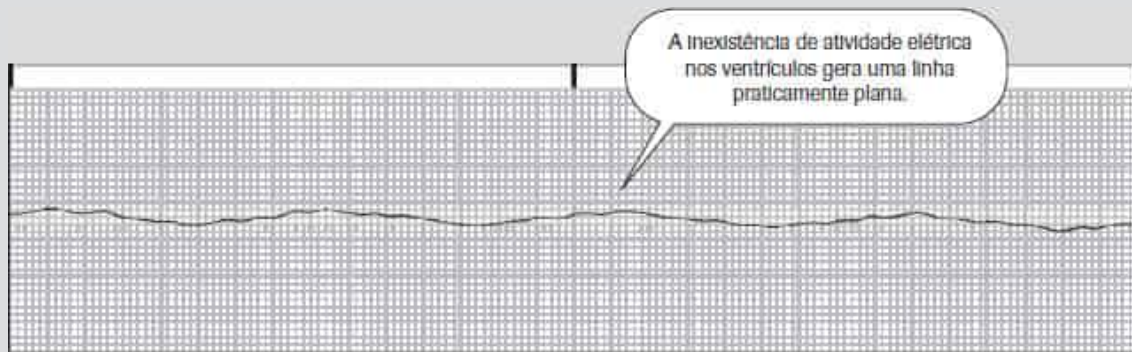
O paciente está inconsciente, sem pulso ou pressão arterial detectável.



Não deixe passar

Detecção da assistolia

Este traçado de ritmo ilustra a assistolia, ou ausência de atividade elétrica nos ventrículos. Com exceção de algumas ondas P ou pontas do estimulador do marca-passo, nada mais aparece no traçado e a linha é praticamente plana.



Como proceder

O tratamento imediato da assistolia é a RCP. (Ver “Parada cardíaca sem pulsos palpáveis” nos algoritmos de SVCA (ACLS) do apêndice.) Inicie a RCP logo que você perceber que o paciente não tem pulsos palpáveis. Em seguida, confirme a existência de assistolia examinando duas derivações do ECG. Administre doses repetidas de epinefrina e atropina conforme a prescrição. A estimulação com marca-passo transcutâneo deve ser iniciada tão logo seja possível. O tratamento subsequente da assistolia enfatiza a identificação e o controle ou a eliminação da causa subjacente.



Detecção rápida

O papel da enfermeira é reconhecer essa arritmia potencialmente fatal e iniciar imediatamente a reanimação. Infelizmente, a maioria dos pacientes com assistolia não pode ser reanimada, sobretudo depois de períodos longos de parada cardíaca.

Também é importante saber que a atividade elétrica sem pulsos palpáveis pode causar assistolia. Saiba como reconhecer e tratar essa condição. (Ver *Atividade elétrica sem pulsos palpáveis*.)



Não perca tempo

Atividade elétrica sem pulsos palpáveis

Com a atividade elétrica sem pulsos palpáveis, a musculatura cardíaca perde sua capacidade de contrair, mesmo que a atividade elétrica esteja preservada. Por essa razão, o paciente tem uma parada cardíaca.

No ECG, você encontra indícios de atividade elétrica organizada, mas não consegue palpar pulsos ou aferir a pressão arterial.

Causas

Essa condição deve ser detectada e tratada imediatamente. As causas incluem hipovolemia, hipoxia, acidose, pneumotórax de tensão, tamponamento cardíaco, embolia pulmonar maciça, hipotermia, hiperpotassemia, infarto do miocárdio agudo e extensivo e superdosagens de alguns fármacos como antidepressivos tricíclicos.

Tratamento

O tratamento imediato deve incluir reanimação cardiopulmonar e epinefrina. A atropina pode ser administrada aos pacientes com bradicardia. Em seguida, as intervenções terapêuticas devem enfatizar a definição e a correção da causa subjacente.



Ação!

Revisão sobre arritmias ventriculares

Resumo das arritmias ventriculares

- Originam-se dos ventrículos, abaixo do feixe de His
- Eliminam a contração (*kick*) atrial e reduzem o débito cardíaco
- Sem tratamento ou reanimação, podem causar a morte

Características

- Complexo QRS – mais largo que o normal
- Onda T e complexo QRS com deflexões em direções contrárias
- Onda P ausente

Contração ventricular prematura

Características

- *Ritmos*: irregulares durante as CVPs; o ritmo de base pode ser regular
- *Frequências*: estabilizadas depois do ritmo de base
- *Onda P*: ausente
- *Intervalo PR*: indeterminável
- *Complexo QRS*: amplo e bizarro
- *Onda T*: direção contrária à do complexo QRS
- *Intervalo QT*: indeterminável
- *Outras*: possível pausa compensatória

Tratamento

- Correção da causa subjacente

- Interrupção do fármaco que possa ter causado efeitos tóxicos
- Correção dos desequilíbrios eletrolíticos
- Procainamida, lidocaína ou amiodarona, conforme a necessidade

Ritmos idioventriculares

- Funcionam como mecanismo de segurança para evitar parada ventricular
- Ocorrem na forma de batimentos de escape, ritmo idioventricular ou ritmo idioventricular acelerado

Características

- *Ritmos*: atrial – indeterminável; ventricular – geralmente regular
- *Frequências*: atrial – indeterminável; ventricular – 20 a 40 bpm
- *Onda P*: ausente
- *Intervalo PR*: indeterminável
- *Complexo QRS*: amplo e bizarro
- *Onda T*: deflexão em direção contrária à do complexo QRS
- *Intervalo QT*: maior que 0,44 segundo

Tratamento

- Atropina para aumentar a frequência cardíaca
- Marca-passo temporário ou permanente se a arritmia não responder ao tratamento farmacológico
- Evitar fármacos que suprimem o ritmo idioventricular, tais como lidocaína e outros antiarrítmicos

Taquicardia ventricular

Características

- *Ritmos*: atrial – não pode ser determinado; ventricular – regular ou ligeiramente irregular
- *Frequências*: atrial – não pode ser determinada; ventricular – 100 a 250 bpm
- *Onda P*: ausente ou escondida pelo complexo QRS
- *Intervalo PR*: indeterminável
- *Complexo QRS*: amplo e bizarro com amplitude aumentada; duração maior que 0,12 segundo
- *Onda T*: direção contrária à do complexo QRS
- *Outras*: pode haver *torsade de pointes*

Tratamento

Protocolos de ACLS:

- Amiodarona; se o paciente estiver estável com complexos QRS monomórficos e os fármacos forem ineficazes, realizar cardioversão
- Bloqueadores beta-adrenérgicos, lidocaína, amiodarona ou procainamida se o ECG do paciente tiver complexos QRS polimórficos e intervalo QT normal; cardioversão se o tratamento farmacológico for ineficaz

- Sulfato de magnésio IV se o paciente tiver QRS polimórficos e o intervalo QT estiver prolongado; em seguida, estimulação em alta frequência (*overdrive*) se a arritmia persistir (possivelmente, também isoproterenol)
- Desfibrilação; RCP, intubação endotraqueal e epinefrina ou vasopressina se os pulsos não estiverem palpáveis (considerar também amiodarona, lidocaína ou sulfato de magnésio)
- Possível implantação de cardioversor-desfibrilador se houver taquicardia ventricular recidivante

Torsade de pointes

- Um tipo de taquicardia ventricular polimórfica
- Em alguns casos, progride para fibrilação ventricular

Características

- *Ritmos*: ventricular – irregular
- *Frequências*: 150 a 250 bpm
- *Onda P*: geralmente ausente
- *Intervalo PR*: indeterminável
- *Complexo QRS*: largo; gira em torno da linha de base; deflexões para baixo e para cima durante vários batimentos

Tratamento

- Correção da causa subjacente
- Interrupção do fármaco desencadeante (em geral, um fármaco que prolonga o intervalo QT)
- Estimulação em alta frequência (*overdrive*)
- O sulfato de magnésio é eficaz em alguns casos
- Cardioversão se não houver resposta aos outros tratamentos

Fibrilação ventricular

- Os impulsos elétricos originam-se de vários focos diferentes nos ventrículos
- As contrações musculares são ineficazes e o débito cardíaco é zero
- Quando não é tratada, causa a maioria dos casos de morte cardíaca súbita fora do hospital

Características

- *Ritmos*: não podem ser determinados
- *Frequências*: não podem ser determinadas
- *Onda P*: não pode ser identificada
- *Intervalo PR*: não pode ser determinado
- *Complexo QRS*: não pode ser identificado
- *Onda T*: não pode ser identificada
- *Intervalo QT*: não se aplica
- *Outras*: variações do tamanho das ondas fibrilatórias

Tratamento

Protocolos de ACLS:

- Desfibrilação
- Iniciar RCP
- Intubação endotraqueal e administração de epinefrina ou vasopressina (considerar amiodarona, lidocaína, sulfato de magnésio ou procainamida)
- Implantação de cardioversor-desfibrilador se o paciente estiver sob risco de fibrilação ventricular recidivante

Assistolia

- Evidenciada por inatividade ventricular e parada cardíaca
- Sem RCP e tratamento imediatos, é fatal

Características

- Inexistência de atividade elétrica – evidenciada no ECG por uma linha praticamente plana

Tratamento

Protocolos de ACLS:

- Iniciar RCP
- Intubação endotraqueal, marca-passo transcutâneo e epinefrina e atropina

Atividade elétrica sem pulsos palpáveis

Características

- O ECG apresenta atividade elétrica, mas o músculo cardíaco não consegue contrair-se
- Os pulsos não são palpáveis, a pressão arterial não pode ser aferida e o paciente tem parada cardíaca

Tratamento

Protocolos de ACLS:

- Iniciar RCP
- Epinefrina
- Atropina se houver bradicardia
- Corrigir a causa subjacente



Teste rápido

1. As CVPs são mais perigosas quando:
 - A. São polimórficas e aumentam em frequência.
 - B. Parecem amplas e bizarras.
 - C. Ocorrem depois da onda T.
 - D. São uniformes e amplas.

Resposta: A. As CVPs com configurações diferentes (polimórficas) e em frequência crescente podem indicar irritabilidade ventricular exacerbada e evoluir para uma arritmia fatal.

2. O tratamento preferido para um paciente com fibrilação ventricular é:
 - A. desfibrilação.
 - B. marca-passo transesofágico.
 - C. cardioversão sincronizada.
 - D. administração de epinefrina.

Resposta: A. Os pacientes com fibrilação ventricular estão em parada cardíaca e necessitam de desfibrilação.

3. Os pacientes com ritmos idioventriculares lentos que não respondem à atropina devem receber:
 - A. lidocaína.
 - B. dobutamina.
 - C. cardioversão sincronizada.
 - D. estimulação com marca-passo transcutâneo.

Resposta: D. A estimulação com marca-passo transcutâneo é um método temporário de aumentar a frequência e assegurar um débito cardíaco adequado.

4. A pausa compensatória ocorre depois de uma CVP porque:
- A. Os átrios conduzem um impulso em direção retrógrada.
 - B. O ventrículo está refratário nesse ponto.
 - C. O feixe de His bloqueia a condução dos impulsos sinusais para os ventrí-culos.
 - D. Os átrios estão refratários e não conseguem responder.

Resposta: B. A pausa compensatória ocorre porque o ventrículo está refratário e não consegue responder normalmente à próxima onda P gerada no tempo certo pelo nodo sinusal.

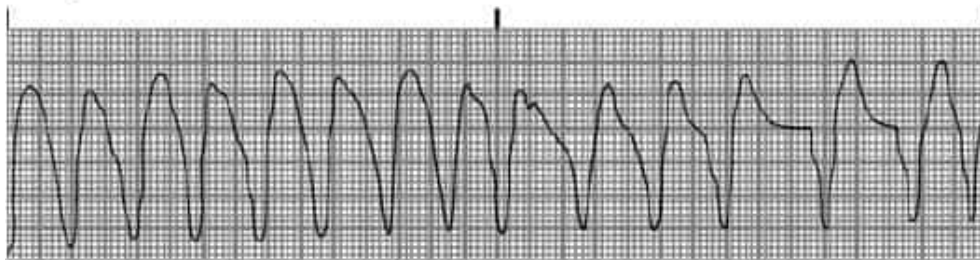
5. O termo *atividade elétrica sem pulsos palpáveis* refere-se a uma condição na qual há:
- A. Frequência cardíaca extremamente lenta, mas sem pulsos.
 - B. Assistolia no monitor ou no traçado de ritmo.
 - C. Atividade elétrica no coração, mas sem contração efetiva.
 - D. Assistolia, pulsos palpáveis e pressão arterial detectável.

Resposta: C. A atividade elétrica sem pulsos palpáveis consiste em atividade elétrica sem contração mecânica. O paciente encontra-se em parada cardíaca, sem pressão arterial ou pulso detectável.

Teste com traçados

Que tal encarar alguns testes com traçados? Interprete os dois traçados ilustrados a seguir utilizando o método das 8 etapas. Preencha as lacunas com as características especiais dos traçados e, em seguida, compare suas respostas com nosso gabarito.

Traçado 1



Ritmo atrial: _____

Ritmo ventricular: _____

Frequência atrial: _____

Frequência ventricular: _____

Onda P: _____

Intervalo PR: _____

Complexo QRS: _____

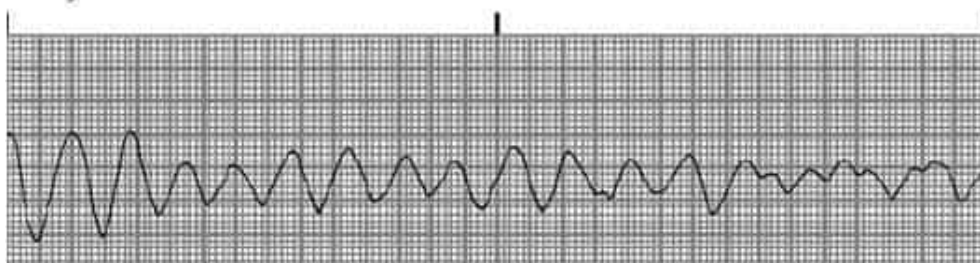
Onda T: _____

Intervalo QT: _____

Outras: _____

Interpretação: _____

Traçado 2



Ritmo atrial: _____

Ritmo ventricular: _____

Frequência atrial: _____

Frequência ventricular: _____

Onda P: _____

Intervalo PR: _____

Complexo QRS: _____

Onda T: _____

Intervalo QT: _____

Outras: _____

Interpretação: _____

Respostas do teste com traçados

1. Ritmo: ventricular irregular

Frequência: ventricular de 130 bpm

Onda P: ausente

Intervalo PR: indeterminável

Complexo QRS: amplo e bizarro com duração variável

Onda T: direção contrária à do complexo QRS

Intervalo QT: indeterminável

Outras: não

Interpretação: taquicardia ventricular

2. Ritmo: ventricular caótico

Frequência: não pode ser determinada

Onda P: indefinível

Intervalo PR: indeterminável

Complexo QRS: indefinível

Onda T: indefinível

Intervalo QT: indeterminável

Outras: não

Interpretação: fibrilação ventricular

Contagem de pontos

- ☆☆☆ Se você acertou todas as respostas e preencheu corretamente todas as lacunas, sensacional! Você é simplesmente demais!
- ☆☆ Se você acertou quatro respostas e preencheu corretamente quase todas as lacunas, ótimo! Você tem bons olhos para detectar arritmias ventriculares.
- ☆ Se você acertou menos de quatro respostas e deixou a maioria das colunas em branco, tudo bem! Leia o capítulo novamente e você entenderá.



Bloqueios atrioventriculares



Os Fatos

Neste capítulo, você aprenderá:

- ♦ como identificar corretamente os diversos tipos de bloqueio atrioventricular (AV) e interpretar seus ritmos
- ♦ a razão pela qual o bloqueio AV é uma arritmia importante
- ♦ a reconhecer os pacientes que se encontram sob risco de desenvolver bloqueio AV
- ♦ os sinais e os sintomas do bloqueio AV
- ♦ os cuidados de enfermagem para os pacientes com bloqueio AV.

Uma olhada no bloqueio AV

O bloqueio atrioventricular (AV) é causado por uma interrupção na condução dos impulsos entre os átrios e os ventrículos. O bloqueio AV pode

ser total ou parcial, ou pode retardar a condução. O bloqueio pode ocorrer no nodo AV, no feixe de His ou nos ramos secundários.

Normalmente, os impulsos elétricos gerados no coração originam-se do nodo sinoatrial (SA) e, por esta razão, quando estes estímulos são bloqueados no nodo AV, as frequências atriais geralmente são normais (60 a 100 bpm). O efeito clínico do bloqueio depende de quantos impulsos são bloqueados por completo, do grau de redução da frequência ventricular em consequência do bloqueio e, por fim, de como a arritmia afeta o coração. Uma frequência ventricular lenta pode reduzir o débito cardíaco e pode causar tontura, hipotensão e confusão mental.



A causa do bloqueio

Vários fatores podem causar bloqueio AV, incluindo doenças cardíacas coexistentes, alguns fármacos, anomalias congênitas e distúrbios que afetam o sistema de condução do coração. (Ver *Causas do bloqueio AV*.)

A seguir, veja alguns exemplos típicos:

- Isquemia miocárdica, que interfere na função celular de forma que as células repolarizam mais lentamente ou apenas em parte. Por sua vez, as células lesadas podem conduzir impulsos com mais lentidão ou irregularidade. A reversão da isquemia pode recuperar a função normal do nodo AV.
- Infarto do miocárdio (IM), no qual há morte celular. Quando as células necrosadas fazem parte do sistema de condução, elas não conseguem mais conduzir impulsos e o bloqueio AV torna-se irreversível.
- Dose excessiva de um fármaco ou resposta exagerada a ele que pode causar bloqueio AV ou aumentar as chances de que ocorra um bloqueio. Embora muitos agentes antiarrítmicos possam produzir esse efeito, os fármacos implicados mais comumente na etiologia ou no agravamento dos bloqueios AV são a digoxina, os bloqueadores beta-adrenérgicos e os bloqueadores do canal de cálcio.
- Malformações congênitas como anomalia do septo interventricular que afetam as estruturas cardíacas e interferem no sistema de condução. As anomalias do sistema de condução (p. ex., um nodo AV que não transmite impulsos) também podem ocorrer sem outras malformações estruturais. (Ver *Bloqueio AV dos pacientes idosos*.)

Causas do bloqueio AV

O bloqueio atrioventricular (AV) pode ser transitório ou irreversível. A seguir, há uma relação com as causas de cada tipo de bloqueio AV.

Causas de bloqueio transitório

- Infarto do miocárdio (IM), geralmente de parede inferior
- Intoxicação digitalica
- Miocardite aguda
- Bloqueadores do canal de cálcio

- Bloqueadores beta-adrenérgicos
- Cirurgia cardíaca

Causas de bloqueio irreversível

- Alterações associadas ao envelhecimento
- Anomalias congênitas
- IM, geralmente anteroseptal
- Miocardiopatia
- Cirurgia cardíaca

Entrando na faca

O bloqueio AV também pode ser causado por lesão acidental do sistema de condução do coração durante uma cirurgia cardíaca. Esse tipo de lesão é mais provável durante cirurgias que envolvem a valva mitral ou tricúspide, ou durante o fechamento de uma anomalia do septo interventricular. Quando a lesão inclui os tecidos adjacentes à área operada e o sistema de condução não é interrompido fisicamente, o bloqueio pode ser apenas transitório. Quando uma parte do sistema de condução propriamente dito é lesada, um bloqueio torna-se irreversível.



O jovem e o idoso

Bloqueio AV dos pacientes idosos

Nos pacientes idosos, o bloqueio atrioventricular (AV) pode ser provocado por fibrose do sistema de condução. Outras causas incluem tratamento com digoxina e valva aórtica calcificada.

Blecaute por rádio

Uma lesão semelhante do sistema de condução pode ocorrer durante um procedimento conhecido como *ablação por radiofrequência*. Com esse procedimento invasivo, um cateter transvenoso é usado para localizar a área cardíaca responsável por iniciar ou perpetuar determinadas taquiarritmias.

Em seguida, a energia de radiofrequência é liberada para o miocárdio por meio desse cateter de forma a produzir uma pequena área de necrose. Os tecidos lesados não conseguem mais gerar ou perpetuar a taquiarritmia. Se a energia for aplicada nas proximidades do nodo AV, do feixe de His ou dos ramos secundários, a consequência pode ser um bloqueio.

Graus de bloqueio

Os bloqueios AV são classificados com base em sua gravidade, e não em sua localização. Essa gravidade é determinada pela capacidade de condução dos impulsos pelo nodo AV e é subdividida em graus – primeiro, segundo e terceiro. Vejamos cada um desses graus de bloqueio separadamente.

Bloqueio AV de primeiro grau

O bloqueio AV de primeiro grau ocorre quando os impulsos originados dos átrios são consistentemente retardados durante sua condução pelo nodo AV. Por fim, os estímulos são conduzidos; apenas demoram mais tempo que o normal. É como se as pessoas fizessem uma fila para passar por uma porta, mas cada uma hesitasse antes de transpor o portal.



Como isso ocorre

O bloqueio AV de primeiro grau pode ser normal em um indivíduo sadio, ou resultar de isquemia ou infarto do miocárdio, de miocardite ou de alterações degenerativas do coração. Essa arritmia também pode ser causada por fármacos como digoxina, bloqueadores do canal de cálcio e bloqueadores beta-adrenérgicos.



O bloqueio AV de primeiro grau pode ser transitório, principalmente se for causado por fármacos ou isquemia nas fases iniciais de um infarto do miocárdio (IM). A ocorrência do bloqueio AV de primeiro grau – o menos perigoso dos três tipos de bloqueio – indica algum tipo de problema com o sistema de condução. Como o bloqueio de primeiro grau pode progredir para uma forma mais grave, o paciente deve ser monitorado para detectar alterações.

O que se deve procurar

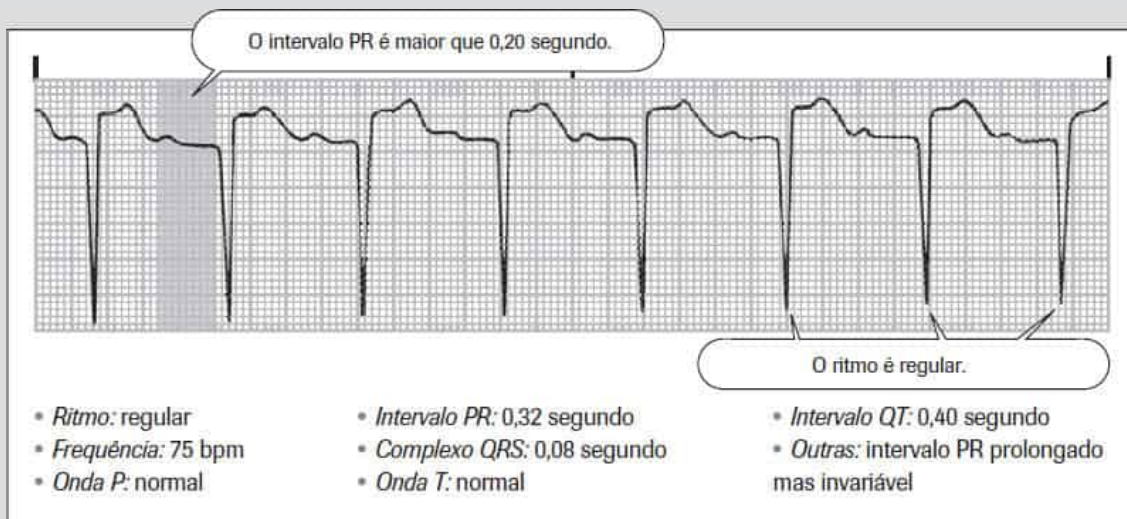
Em geral, com esse tipo de bloqueio o traçado de ritmo assemelha-se ao ritmo sinusal normal, exceto que o intervalo PR é maior que o normal. (Ver *Detecção do bloqueio AV de primeiro grau*.) O ritmo é regular, ou seja, uma onda P normal para cada complexo QRS.

O intervalo PR é maior que 0,20 segundo, mas não varia de um batimento para outro. O complexo QRS geralmente é normal, embora em

alguns casos possa haver bloqueio de ramo associado ao bloqueio AV de primeiro grau, causando alargamento do complexo QRS.

Detecção do bloqueio AV de primeiro grau

Este traçado de ritmo ilustra o bloqueio atrioventricular (AV) de primeiro grau. Fique alerta às seguintes características diferenciadoras.



Sem sinais de bloqueio

A maioria dos pacientes com bloqueio AV de primeiro grau não tem sintomas de bloqueio porque o débito cardíaco não é alterado significativamente. Quando o intervalo PR é extremamente longo, pode-se perceber à ausculta cardíaca um intervalo mais longo entre B_1 e B_2 .

Como proceder

Em geral, é necessário apenas corrigir a causa subjacente para que o distúrbio do ritmo desapareça. Por exemplo, quando a causa do bloqueio é um fármaco, sua dose pode ser reduzida ou sua utilização pode ser

interrompida. O monitoramento cuidadoso ajuda a detectar a progressão do bloqueio AV de primeiro grau para uma forma mais grave.

Ao cuidar de um paciente com bloqueio AV de primeiro grau, investigue as causas subjacentes que possam ser corrigidas, tais como fármacos ou isquemia. Observe o ECG para detectar progressão do bloqueio para uma forma mais grave. Administre digoxina, bloqueadores do canal de cálcio ou bloqueadores beta-adrenérgicos com cautela.

Bloqueio AV de segundo grau tipo I

Também conhecido como *bloqueio tipo I de Mobitz*, o bloqueio AV de segundo grau tipo I ocorre quando cada impulso sucessivo proveniente do nodo SA é retardado por um intervalo ligeiramente maior que o precedente. Esse padrão persiste até que um impulso não possa ser conduzido para os ventrículos, e em seguida o ciclo recomeça. É como se uma fila de pessoas estivesse tentando passar por uma porta, cada uma demorando mais e mais, até que finalmente uma não consegue atravessar o portal.





Como isso ocorre

As causas do bloqueio AV de segundo grau tipo I incluem doença arterial coronariana, IM de parede inferior e febre reumática. Essa arritmia também pode ser causada por fármacos de ação cardíaca como bloqueadores beta-adrenérgicos, digoxina e bloqueadores do canal de cálcio. A estimulação vagal excessiva também pode causar esse tipo de bloqueio.

O bloqueio AV de segundo grau tipo I pode ocorrer normalmente nos indivíduos saudáveis sob outros aspectos. Quase sempre transitório, esse tipo de bloqueio regride quando a causa subjacente é eliminada. Embora pacientes assintomáticos com esse bloqueio tenham prognóstico favorável, a arritmia pode evoluir para uma forma mais grave, principalmente quando ocorre nas fases iniciais de um IM.

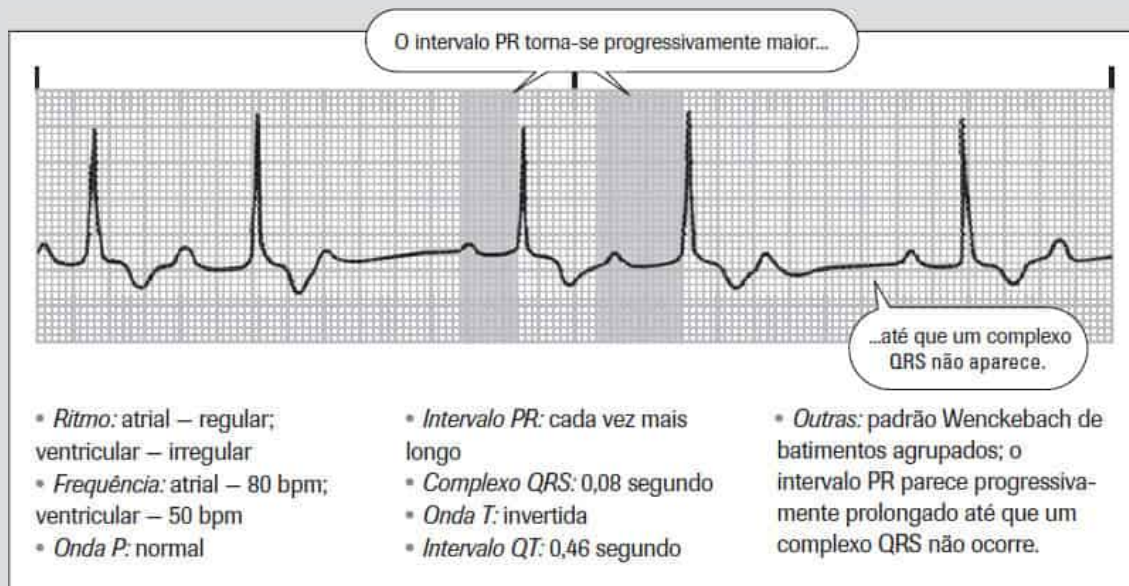
O que se deve procurar

Ao monitorar um paciente com bloqueio AV de segundo grau tipo I, você perceberá que, como o nodo SA não é afetado por esse bloqueio mais baixo, ele mantém sua atividade normal. Por essa razão, o ritmo atrial é normal. (Ver *Deteção do bloqueio AV de segundo grau tipo I*.)



Detecção do bloqueio AV de segundo grau tipo I

Este traçado de ritmo ilustra o bloqueio atrioventricular (AV) de segundo grau tipo I. Fique alerta às seguintes características diferenciadoras.



O intervalo PR torna-se gradualmente mais longo a cada batimento sucessivo até que, por fim, uma onda P não consegue ser conduzida para os ventrículos. Isso torna o ritmo ventricular irregular, com um padrão repetitivo de grupos de complexos QRS seguidos de um batimento suprimido no qual a onda P não é seguida de um complexo QRS.

Pegadas famosas

Algumas vezes, esse padrão de batimentos agrupados é descrito como *pegadas de Wenckebach*. (Karel Frederik Wenckebach foi um clínico geral holandês que, na virada do século e muito tempo antes da criação da eletrocardiografia, descreveu as duas formas do que se conhece hoje como *bloqueio AV de segundo grau* depois de analisar as ondas do pulso venoso jugular. Depois da introdução da eletrocardiografia, o cardiologista alemão

Woldemar Mobitz definiu mais precisamente as observações de Wenckebach e criou os termos tipo I e II.)

Como provavelmente você já deve ter percebido, os traçados de ritmo apresentam dois padrões característicos. (Ver *Padrões do traçado de ritmo*, adiante.)



Lembrete

Para ajudar a identificar o bloqueio AV de segundo grau tipo I, pense na frase “mais longo, mais longo e um salto”, que descreve os intervalos PR progressivamente mais longos e a ausência de um complexo QRS. (Sob outros aspectos, os complexos QRS geralmente são normais porque o bloqueio ocorre no nodo AV.)

Ondas P isoladas: pacientes tontos

Embora geralmente seja assintomático, o paciente com bloqueio AV de segundo grau tipo I pode apresentar sinais e sintomas de baixo débito cardíaco, como tontura ou hipotensão. Os sintomas podem ser particularmente acentuados quando a frequência ventricular é lenta.

Como proceder

O paciente assintomático não precisa ser tratado. Nos pacientes sintomáticos, a atropina pode melhorar a condução no nodo AV. Um marca-passo temporário pode ser necessário para alívio prolongado dos sintomas até que a arritmia desapareça.

Padrões do traçado de ritmo

Quanto mais você examinar os traçados de ritmo, mais capaz será de perceber os padrões. Os símbolos utilizados a seguir representam alguns dos padrões que você

pode encontrar ao analisar os traçados de ritmo.

Normal, regular (como ocorre com o ritmo sinusal normal)	
Lento, regular (como se observa com a bradicardia sinusal)	
Rápido, regular (como ocorre com a taquicardia sinusal)	
Prematuro (como ocorre com a contração ventricular prematura)	
Agrupados (como se observa com o bloqueio AV de segundo grau tipo I)	
Irregularmente irregular (como ocorre com a fibrilação atrial)	
Paroxístico ou em salvas (como se observa com a taquicardia atrial paroxística)	

Ao cuidar de um paciente com esse tipo de bloqueio, avalie sua tolerância à arritmia e a necessidade de tratamento para aumentar o débito cardíaco. Avalie o paciente quanto às possíveis causas do bloqueio, incluindo alguns fármacos ou isquemia.

Examine o ECG com frequência de forma a verificar se o paciente desenvolveu uma forma mais grave de bloqueio AV. Providencie a colocação de um acesso intravenoso (IV). Forneça instruções quanto ao marca-passo temporário utilizado pelo paciente, caso isto seja necessário.

Bloqueio AV de segundo grau tipo II

O bloqueio AV de segundo grau tipo II, também conhecido como *bloqueio tipo II de Mobitz*, é menos comum que o tipo I, porém mais grave. Isso ocorre quando alguns impulsos originados do nodo SA não podem ser conduzidos aos ventrículos.



No ECG, você não consegue determinar a duração do intervalo PR antes do impulso que não foi conduzido, como também se observa com o bloqueio AV de segundo grau tipo I. Em vez disso, você observa que a condução pelo nó AV é regular, embora alguns batimentos sejam saltados. Esse bloqueio é como se uma fila de pessoas passasse por uma porta na mesma velocidade, com exceção de que, às vezes, algumas não conseguem passar.



Como isso ocorre

Em geral, o bloqueio AV de segundo grau tipo II é causado por um IM de parede anterior, por alterações degenerativas do sistema de condução ou por doença coronariana mais grave. Essa arritmia indica algum problema no nível do feixe de His ou dos ramos secundários.

O bloqueio tipo II é mais grave que o tipo I porque a frequência ventricular tende a ser mais lenta e o débito cardíaco diminui. Também é mais provável que ocorram sintomas, principalmente quando o ritmo sinusal é lento e a razão entre os impulsos conduzidos e bloqueados é pequena, ou seja, de 2:1. (Ver *Bloqueio AV de 2:1*.) O bloqueio AV de segundo grau tipo II geralmente é crônico e pode progredir para uma forma mais grave de bloqueio. (Ver *Bloqueio AV avançado*.)

Bloqueio AV de 2:1

Com o bloqueio atrioventricular (AV) de segundo grau de 2:1, um complexo QRS não ocorre a cada dois impulsos, de forma que sempre há duas ondas P para cada complexo QRS. O ritmo ventricular resultante é regular.

Lembre que o bloqueio tipo II tem mais tendência a reduzir o débito cardíaco, causar sintomas como síncope e progredir para uma forma mais grave de bloqueio. Monitore cuidadosamente seu paciente.



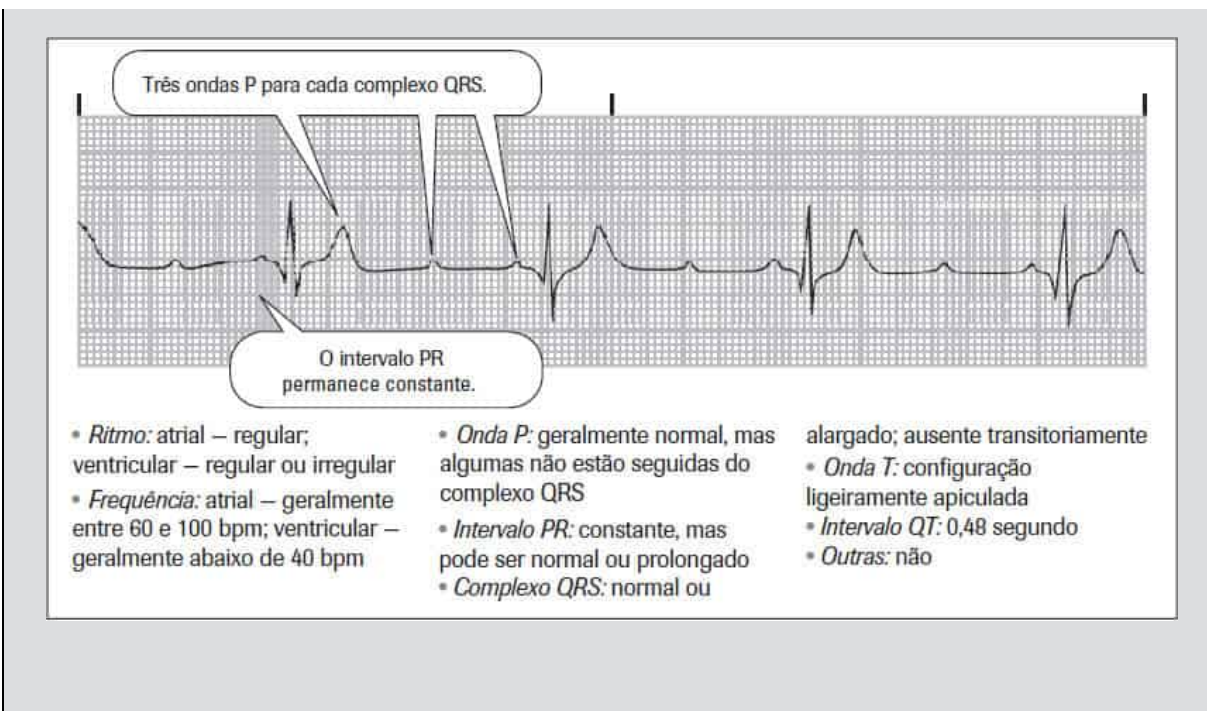
Não deixe passar

Bloqueio AV avançado

Quando dois ou mais impulsos atriais sucessivos são bloqueados, o distúrbio da condução é conhecido como *bloqueio atrioventricular (AV) avançado*. Quando expresso na forma de razão entre os batimentos atriais e ventriculares, esse bloqueio será no mínimo 3:1. Com o período refratário longo desse bloqueio, os marca-passos latentes podem despolarizar. Consequentemente, ritmos de escape são detectados comumente.

Complicações

O bloqueio AV avançado causa complicações graves. Por exemplo, débito cardíaco reduzido e frequência cardíaca baixa podem sobrepor-se e causar episódios de síncope de Stokes-Adams. Além disso, o bloqueio AV avançado geralmente progride em pouco tempo para bloqueio de terceiro grau. Fique alerta às seguintes características diferenciadoras.



O que se deve procurar

Ao monitorar um traçado de ritmo, observe que o ritmo atrial é regular e que o ritmo ventricular pode ser regular ou irregular, dependendo do bloqueio. (Ver *Deteção do bloqueio AV de segundo grau tipo II.*) Quando o bloqueio é transitório, o ritmo é irregular. Quando o bloqueio é constante (p. ex., 2:1 ou 3:1), o ritmo é regular.

Em geral, ao examinar o ECG, parece que alguém apagou alguns complexos QRS. O intervalo PR permanece constante para todos os batimentos conduzidos, mas pode estar prolongado. Em geral, o complexo QRS é largo, mas também podem ocorrer complexos normais.

Palpitações saltitantes!

A maioria dos pacientes que têm alguns batimentos suprimidos é assintomática, contanto que o débito cardíaco seja mantido. À medida que o número de batimentos bloqueados aumenta, os pacientes podem ter palpitações, fadiga, dispneia, dor torácica ou tontura. Ao exame físico, você

pode detectar hipotensão e os pulsos podem ser lentos e regulares ou irregulares.

Como proceder

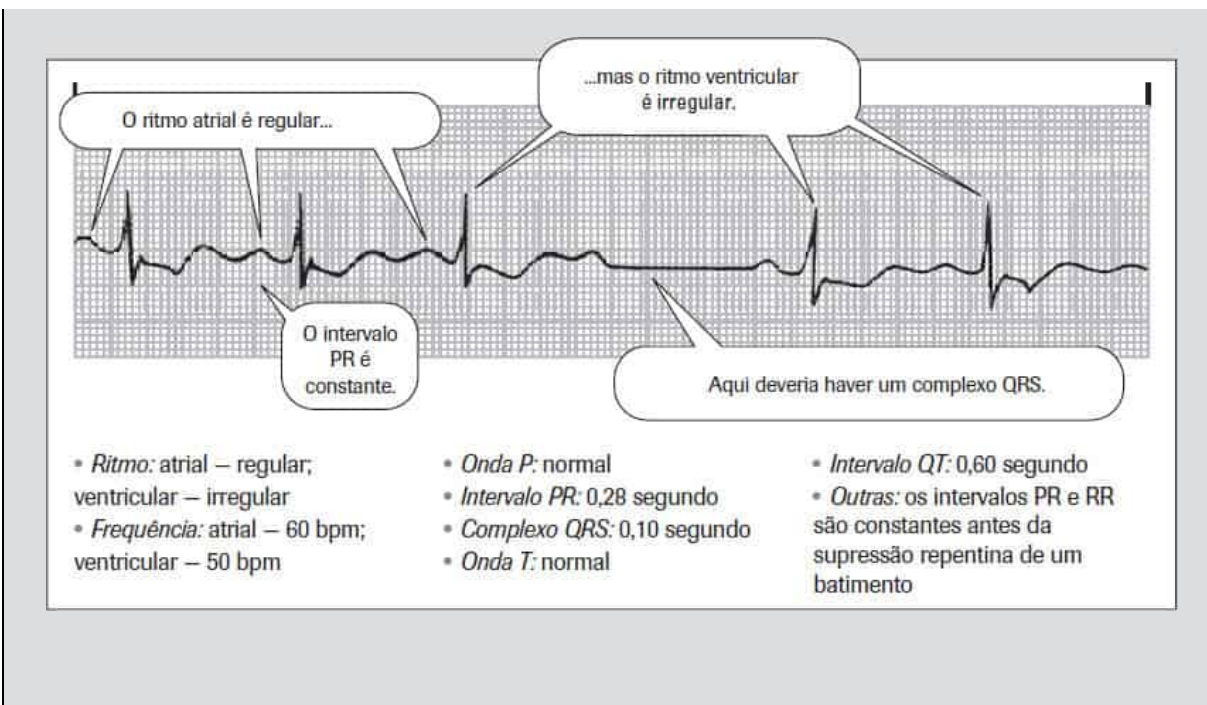
Quando os batimentos bloqueados são infrequentes e o paciente não refere sintomas de baixo débito cardíaco, o médico pode preferir apenas acompanhar o distúrbio do ritmo, principalmente quando a causa parece ser reversível. Quando o paciente tem hipotensão, o tratamento objetiva aumentar o débito cardíaco por aceleração da frequência cardíaca. Atropina, dopamina ou epinefrina pode ser administrada para tratar bradicardia sintomática. O tratamento com digoxina deve ser interrompido se esta for a causa da arritmia.



Não deixe passar

Detecção do bloqueio AV de segundo grau tipo II

Este traçado de ritmo ilustra o bloqueio atrioventricular (AV) de segundo grau tipo II. Fique alerta às seguintes características diferenciadoras.



Como o bloqueio da condução ocorre no sistema de His-Purkinje, a estimulação com marca-passo transcutâneo deve ser iniciada imediatamente.

A colocação do marca-passo

O bloqueio AV de segundo grau tipo II geralmente exige a colocação de um marca-passo. Um marca-passo temporário pode ser usado até que seja possível colocar um definitivo.

Ao cuidar de um paciente com bloqueio de segundo grau tipo II, avalie sua tolerância à arritmia e a necessidade de tratamento para aumentar o débito cardíaco. Investigue as possíveis causas corrigíveis como isquemia.

Mantenha o paciente em repouso no leito (se for necessário) para reduzir as demandas de oxigênio do miocárdio. Administre oxigênio conforme a prescrição. Observe o paciente a fim de detectar progressão para uma forma mais grave de bloqueio AV. Quando for colocado um marca-passo, ensine ao paciente e aos seus familiares como utilizar o equipamento.

Bloqueio AV de terceiro grau

Também conhecido como *bloqueio cardíaco completo*, o bloqueio AV de terceiro grau ocorre quando os impulsos originados dos átrios são totalmente bloqueados no nodo AV e não conseguem ser conduzidos aos ventrículos. Voltando à analogia da porta, esse tipo de bloqueio é semelhante a uma fila de pessoas esperando para transpor uma porta, mas ninguém consegue passar.



Batimentos de tambores diferentes

Os átrios, geralmente sob controle do nodo SA, atuam independentemente e tendem a manter a frequência regular entre 60 e 100 bpm. O ritmo ventricular pode originar-se do nodo AV com frequências entre 40 e 60 bpm. Na maioria dos casos, o ritmo origina-se do sistema de Purkinje dos ventrículos e mantém a frequência de 20 a 40 bpm.



O traçado de ritmo caracteriza-se por uma série de ondas P dispostas independentemente sobre uma série de complexos QRS. Observe que a onda P não conduz o complexo QRS subsequente.

Como isso ocorre

Na maioria dos casos, o bloqueio AV de terceiro grau que ocorre no nível do nodo AV é um distúrbio congênito. Esse bloqueio também pode ser causado por doença arterial coronariana, IM de parede anterior ou inferior, alterações degenerativas do coração, intoxicação digitalica, tratamento com bloqueadores do canal de cálcio ou bloqueadores beta-adrenérgicos ou lesão cirúrgica. O bloqueio de terceiro grau pode ser transitório ou irreversível. (Ver *Bloqueio cardíaco após reparo de cardiopatias congênitas*, adiante.)

Como a frequência ventricular é muito lenta, o bloqueio AV de terceiro grau é uma arritmia potencialmente fatal porque o débito cardíaco pode diminuir drasticamente. Além disso, o paciente perde as contrações (*kicks*) atriais – os 30% adicionais de sangue bombeado para os ventrículos pela contração atrial. Isso acontece em consequência da perda do sincronismo entre as contrações atriais e ventriculares. A perda da contração atrial reduz ainda mais o débito cardíaco. Qualquer esforço realizado pelo paciente pode agravar os sintomas.



O que se deve procurar

Ao analisar um ECG com essa arritmia, você observará que os ritmos atrial e ventricular são regulares. As ondas P e R podem estar “passeando” ao longo do traçado, ou seja, parecem marchar ao longo do traçado de ritmo. (Ver *Deteção do bloqueio AV de terceiro grau*.)

Algumas ondas P podem ficar escondidas nos complexos QRS ou nas ondas T. O intervalo PR varia sem nenhum padrão ou regularidade. Quando o ritmo resultante (conhecido como *ritmo de escape*) se origina do nodo AV, o complexo QRS é normal e a frequência ventricular varia de 40 a 60 bpm. Quando o ritmo de escape se origina do sistema de Purkinje, o complexo QRS parece largo e a frequência ventricular é menor que 40 bpm.

O jovem e o idoso



Bloqueio cardíaco após reparo de cardiopatias congênitas

Após reparo de uma anomalia do septo ventricular, uma criança pode necessitar de marca-passo permanente se desenvolver bloqueio cardíaco completo. Essa arritmia pode ser causada por lesão do feixe de His durante cirurgia.

Escape!

O intervalo PR varia porque os átrios e os ventrículos contraem-se independentemente. O complexo QRS é determinado pelo local de origem do ritmo de escape. Em geral, a duração e a configuração desses complexos são normais; contudo, quando o ritmo de escape é idioventricular (ritmo de escape originado dos ventrículos), a duração é maior que 0,12 segundo e o complexo parece distorcido.

Embora as frequências atriais e ventriculares possam variar com o bloqueio de terceiro grau, elas são praticamente as mesmas com a dissociação AV completa, que é uma arritmia semelhante. (Ver *Dissociação AV completa*, adiante.)

Sinais e sintomas graves

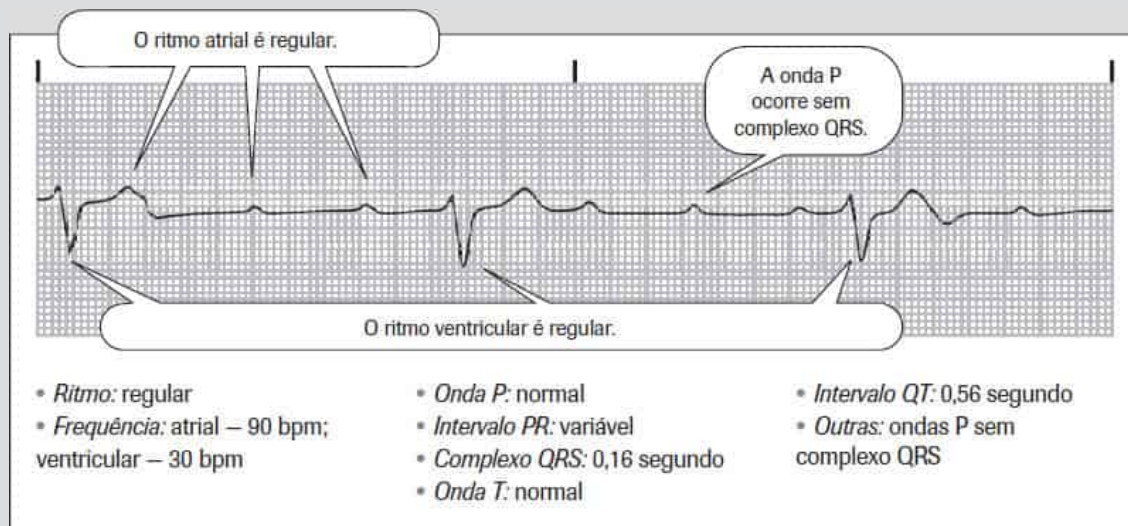
A maioria dos pacientes com bloqueio AV de terceiro grau tem sinais e sintomas significativos, incluindo fadiga acentuada, dispneia, dor torácica, tontura, oscilações do estado mental e perda da consciência. Ao exame, você pode detectar hipotensão, palidez, sudorese, bradicardia e variações da intensidade dos pulsos.



Não deixe passar

Detecção do bloqueio AV de terceiro grau

Esse traçado de ritmo ilustra o bloqueio atrioventricular (AV) de terceiro grau. Fique alerta às seguintes características diferenciadoras.



Não deixe passar

Dissociação AV completa

Tanto com o bloqueio atrioventricular (AV) de terceiro grau quanto com a dissociação AV completa, os átrios e os ventrículos contraem-se independentemente, cada qual controlado por seu marca-passo próprio. Contudo, existe uma diferença: com o bloqueio AV de terceiro grau, a frequência atrial é mais rápida que a ventricular. Com a dissociação AV completa, as duas frequências em geral são praticamente iguais, embora a frequência ventricular possa ser ligeiramente maior.

Distúrbios do ritmo

A dissociação AV completa nunca é o problema primário e pode ser causada por um dos distúrbios citados a seguir:

- formação dos impulsos sinusais ou condução sinoatrial reduzida ou mais lenta, como ocorre com a bradicardia ou a parada sinusal
- formação acelerada dos impulsos na junção AV ou no ventrículo, como ocorre com a taquicardia ventricular ou juncional acelerada
- distúrbio da condução AV, como bloqueio AV completo.

Quando tratar

O significado clínico da dissociação AV completa – e também o tratamento da arritmia – depende da causa subjacente e dos seus efeitos no paciente. Quando o

ritmo de base reduz o débito cardíaco, o paciente necessita de tratamento para eliminar a arritmia.

Dependendo da causa subjacente, o paciente pode ser tratado com antiarrítmicos (p. ex., atropina e isoproterenol) para recuperar o sincronismo. Alternativamente, o paciente pode receber um marca-passo para aumentar a frequência ventricular lenta. Quando a arritmia original é causada por toxicidade medicamentosa, o fármaco deve ser interrompido.

Alguns pacientes são relativamente assintomáticos e queixam-se apenas de que não conseguem tolerar esforços e que frequentemente se cansam sem nenhuma razão aparente. A gravidade dos sintomas depende basicamente da frequência ventricular resultante.

Como proceder

Quando o débito cardíaco não é suficiente ou as condições do paciente parecem estar piorando, o objetivo do tratamento é aumentar a frequência ventricular. Atropina pode ser administrada ou um marca-passo temporário pode ser colocado para normalizar o débito cardíaco. Dopamina e epinefrina também podem estar indicadas.

O marca-passo temporário pode ser necessário até que a causa do bloqueio regrida ou até que seja colocado um marca-passo permanente. Um bloqueio irreversível requer a colocação de um marca-passo permanente.

Um feixe de problemas

O paciente com IM de parede anterior está mais sujeito a desenvolver bloqueio AV de terceiro grau irreversível quando a necrose afeta o feixe de His ou seus ramos do que indivíduos que tiveram infartos em outras áreas do miocárdio. Esses pacientes geralmente necessitam da colocação imediata de um marca-passo permanente.

Bloqueio AV em um paciente com IM de parede inferior tem mais tendência a ser transitório, em consequência de lesão transitória do nodo AV. Em geral, a colocação de um marca-passo permanente é postergada

nesses casos, de forma a determinar se há recuperação do sistema de condução.



Suprima a arritmia...

Ao cuidar de um paciente com bloqueio cardíaco de terceiro grau, avalie imediatamente sua tolerância à arritmia e a necessidade de instituir tratamento para manter o débito cardíaco e atenuar os sintomas. Verifique se o paciente tem um cateter IV patente. Administre oxigênio conforme a prescrição. Investigue a existência de causas potencialmente reversíveis para a arritmia, tais como fármacos ou isquemia. Limite a atividade física e mantenha o paciente em repouso no leito.



Ação!

**Revisão sobre bloqueios
atrioventriculares**

Bloqueios AV

- Resultam da interrupção da condução dos impulsos entre os átrios e os ventrículos
- Podem ocorrer no nodo AV, no feixe de His ou nos ramos secundários
- A frequência atrial geralmente é normal (60 a 100 bpm), enquanto a frequência ventricular é mais lenta
- São classificados de acordo com a gravidade, e não com a localização do bloqueio

Bloqueio AV de primeiro grau

- Ocorre quando os impulsos originados dos átrios são consistentemente retardados durante sua condução pelo nodo AV
- Pode progredir para uma forma mais grave de bloqueio

Características

- O ECG tem ritmo sinusal normal à exceção do intervalo PR prolongado
- *Ritmos*: regulares
- *Onda P*: normal
- *Intervalo PR*: constante a cada batimento; maior que 0,20 segundo
- *Complexo QRS*: normal; ocasionalmente alargado em razão de bloqueio de ramo secundário
- *Intervalo QT*: normal

Tratamento

- Correção da causa subjacente

Bloqueio AV de segundo grau tipo I

- Também conhecido como *bloqueio tipo I de Mobitz*

Características

- *Ritmos*: atrial – regular; ventricular – irregular
- *Frequências*: a frequência atrial é maior que a ventricular
- *Onda P*: normal
- *Intervalo PR*: aumenta gradativamente até que uma onda P não possa ser conduzida aos ventrículos
- *Complexo QRS*: geralmente normal
- *Onda T*: normal

Tratamento

- Nenhum se o paciente for assintomático
- Atropina para melhorar a condução AV
- Colocação de um marca-passo temporário

Bloqueio AV de segundo grau tipo II

- Também conhecido como *bloqueio tipo II de Mobitz*

- Alguns impulsos originados do nodo SA não podem ser conduzidos aos ventrículos

Características

- *Ritmos*: atrial – regular; ventricular – irregular se o bloqueio for intermitente ou regular se o bloqueio for constante (p. ex., 2:1 ou 3:1)

Intervalo PR: constante para todos os batimentos conduzidos; pode estar

- prolongado em alguns casos
- *Complexo QRS*: geralmente largo
- *Onda T*: normal
- *Outras*: os intervalos PR e RR são constantes antes da supressão repentina de um batimento

Tratamento

- Colocação de um marca-passo temporário ou permanente
- Atropina, dopamina ou epinefrina para tratar bradicardia sintomática
- Interromper o tratamento com digoxina se for necessário

Bloqueio AV de terceiro grau

- Também conhecido como *bloqueio cardíaco completo*
- Os impulsos originados dos átrios são totalmente bloqueados no nodo AV e não podem ser conduzidos aos ventrículos

Características

- *Ritmos*: atrial – regular; ventricular – regular
- *Frequências*: a frequência atrial é maior que a ventricular
- *Onda P*: normal
- *Intervalo PR*: variações sem padrão ou regularidade; nenhuma relação entre as ondas P e os complexos QRS
- *Complexos QRS*: normais (marca-passo juncional) ou largos e bizarros (marca-passo ventricular)
- *Onda T*: normal
- *Outras*: ondas P sem complexos QRS

Tratamento

- Correção da causa subjacente
- Marca-passo temporário ou permanente
- Atropina, dopamina ou epinefrina para tratar bradicardia sintomática

Dissociação AV completa

- Os átrios e os ventrículos contraem-se independentemente, cada qual controlado por seu marca-passo próprio

Características

- *Frequências*: as frequências atrial e ventricular são praticamente iguais, embora a frequência ventricular seja ligeiramente maior
- *Ritmos*: regulares
- *Onda P*: sem relação com o complexo QRS
- *Complexo QRS*: geralmente normal; pode ser largo e bizarro

Tratamento

- Correção da causa subjacente
- Atropina ou isoproterenol para recuperar o sincronismo
- Colocação de um marca-passo



Teste rápido

1. Nenhum tratamento é necessário quando o paciente apresenta um tipo de bloqueio AV conhecido como:
 - A. Bloqueio AV de primeiro grau.
 - B. Bloqueio AV de segundo grau tipo II.
 - C. Bloqueio AV de terceiro grau.
 - D. Dissociação AV completa.

Resposta: A. O paciente com bloqueio AV de primeiro grau raramente tem sintomas e, em geral, precisa apenas ser monitorado para detectar a progressão do bloqueio.

2. Com o bloqueio AV de segundo grau tipo I, o intervalo PR:
 - A. Varia de acordo com a frequência da resposta ventricular.
 - B. Aumenta progressivamente até que um complexo QRS seja suprimido.
 - C. Permanece constante, apesar do ritmo ventricular irregular.
 - D. Não pode ser medido.

Resposta: B. O prolongamento progressivo do intervalo PR produz um ritmo ventricular irregular com padrão repetitivo de grupos de complexos QRS. Esses grupos são seguidos de um batimento suprimido no qual a onda P não é seguida do complexo QRS.

3. A isquemia miocárdica pode fazer com que as células do nodo AV repolarizem:

- A. Normalmente.
- B. Mais rapidamente que o normal.
- C. Mais lentamente que o normal.
- D. Em sentido retrógrado.

Resposta: C. As células lesadas conduzem impulsos lenta ou irregularmente. A recuperação da isquemia pode normalizar a função do nodo AV.

4. O bloqueio AV de segundo grau tipo II geralmente é considerado mais grave que o tipo I porque na maioria dos casos do tipo II:
- A. O débito cardíaco está reduzido.
 - B. A frequência ventricular aumenta acima de 100 bpm.
 - C. O sistema vascular periférico entra em colapso logo depois que a arritmia começa.
 - D. A frequência atrial aumenta acima de 100 bpm.

Resposta: A. Esse tipo de bloqueio AV diminui o débito cardíaco, principalmente quando o ritmo sinusal é lento e a razão entre os batimentos conduzidos e bloqueados é de apenas 2:1.

5. O bloqueio AV pode ser causado por lesão acidental do sistema de condução do coração durante cirurgia cardíaca. Esse tipo de lesão é mais provável durante uma cirurgia que envolve qual estrutura do coração?
- A. Valva pulmonar ou tricúspide.
 - B. Valva mitral ou pulmonar.
 - C. Valva aórtica ou mitral.
 - D. Valva mitral ou tricúspide.

Resposta: D. O bloqueio AV pode ser causado durante cirurgia que afeta a valva mitral ou tricúspide ou durante o fechamento de uma anomalia do septo ventricular.

6. A principal medida terapêutica para o bloqueio AV de terceiro grau é:
- A. Usar um marca-passo.
 - B. Administrar bloqueadores do canal de cálcio.
 - C. Administrar oxigênio e antiarrítmicos.
 - D. Administrar bloqueadores beta-adrenérgicos.

Resposta: A. O marca-passo temporário pode ser necessário para controlar essa arritmia até que a causa do bloqueio regrida ou que possa ser implantado um marca-passo permanente. O bloqueio AV de terceiro grau irreversível requer a colocação de um marca-passo permanente.

7. O tratamento do bloqueio AV de primeiro grau tem como objetivo corrigir a causa subjacente. Qual das seguintes opções pode causar esse tipo de bloqueio?
- A. Estresse.
 - B. Digoxina.
 - C. Inibidores da enzima conversora da angiotensina.
 - D. Esforço físico.

Resposta: B. O bloqueio AV de primeiro grau pode ser causado por IM ou isquemia, miocardite, alterações degenerativas do coração e fármacos como digoxina, bloqueadores do canal de cálcio e bloqueadores beta-adrenérgicos.

Teste com traçados

Tudo bem, agora tente analisar os seguintes traçados. Utilizando o método de interpretação em 8 etapas, preencha as lacunas com as características

específicas do traçado. Em seguida, confira suas respostas com nosso gabarito.

Traçado 1



Ritmo atrial: _____

Ritmo ventricular: _____

Frequência atrial: _____

Frequência ventricular: _____

Onda P: _____

Intervalo PR: _____

Complexo QRS: _____

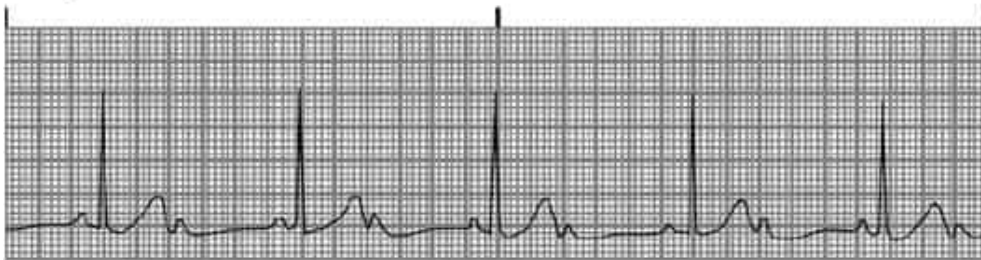
Onda T: _____

Intervalo QT: _____

Outras: _____

Interpretação: _____

Traçado 2



Ritmo atrial: _____

Ritmo ventricular: _____

Frequência atrial: _____

Frequência ventricular: _____

Onda P: _____

Intervalo PR: _____

Complexo QRS: _____

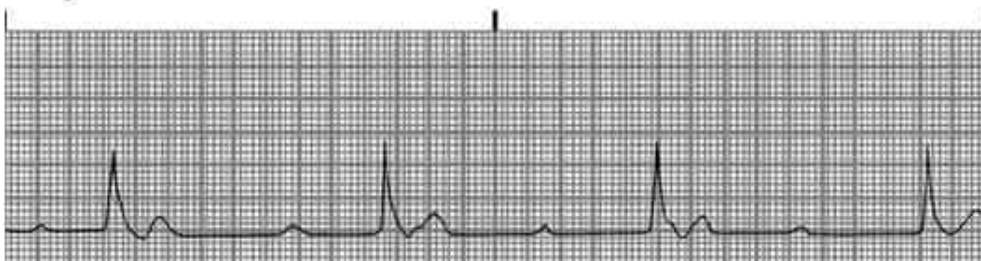
Onda T: _____

Intervalo QT: _____

Outras: _____

Interpretação: _____

Traçado 3



Ritmo atrial: _____

Ritmo ventricular: _____

Frequência atrial: _____

Frequência ventricular: _____

Onda P: _____

Intervalo PR: _____

Complexo QRS: _____

Onda T: _____

Intervalo QT: _____

Outras: _____

Interpretação: _____

Respostas do teste com traçados

1. Ritmos: atrial e ventricular regulares

Frequência: 75 bpm

Onda P: tamanho e configuração normais

Intervalo PR: 0,34 segundo

Complexo QRS: 0,08 segundo

Onda T: configuração normal

Intervalo QT: 0,42 segundo

Outras: não

Interpretação: ritmo sinusal normal com bloqueio AV de primeiro grau

2. Ritmos: atrial e ventricular normais

Frequência: atrial de 100 bpm; ventricular de 50 bpm

Onda P: tamanho e configuração normais

Intervalo PR: 0,14 segundo

Complexo QRS: 0,06 segundo

Onda T: configuração normal

Intervalo QT: 0,44 segundo

Outras: duas ondas P para cada complexo QRS

Interpretação: bloqueio AV de segundo grau tipo II

3. Ritmos: atrial e ventricular normais

Frequências: atrial de 75 bpm; ventricular de 36 bpm

Onda P: tamanho normal; sem nenhuma relação constante com o complexo QRS

Intervalo PR: indeterminável

Complexo QRS: 0,16 segundo; largo e bizarro

Onda T: normal à exceção do segundo batimento distorcido por uma onda P

Intervalo QT: 0,42 segundo

Interpretação: bloqueio AV de terceiro grau

Contagem de pontos

- ☆☆☆ Se você acertou todas as respostas e preencheu corretamente todas as lacunas, excelente! Temos certeza de que você sabe detectar bloqueios AV.
- ☆☆ Se você acertou seis respostas e preencheu corretamente a maioria das lacunas, bom trabalho! Nenhuma intervenção é necessária; apenas continuaremos a monitorar seus progressos.
- ☆ Se você acertou menos de seis respostas e não preencheu a maioria das lacunas, não fique triste! Certamente não queremos bloquear seu impulso de reler o capítulo.

Parte III Tratamento das arritmias

9	Tratamentos não farmacológicos	147
10	Tratamentos farmacológicos	169



Tratamentos não farmacológicos



Os Fatos

Neste capítulo, você aprenderá:

- ♦ os tratamentos não farmacológicos das arritmias e como eles funcionam
- ♦ como identificar e tratar as complicações dos tratamentos não farmacológicos
- ♦ como cuidar dos pacientes em tratamento não farmacológico
- ♦ como ensinar os pacientes sobre os tratamentos não farmacológicos.

Uma olhada nos marca-passos

Marca-passo é um dispositivo artificial que estimula eletricamente o miocárdio a despolarizar, iniciando assim uma contração.

Os marca-passos podem ser usados quando o paciente tem arritmias, como determinadas bradiarritmias e taquiarritmias, doença do nó sinusal, ou bloqueios atrioventriculares (AV). O dispositivo pode ser usado temporária ou permanentemente, dependendo das condições do paciente. Os marca-passos geralmente são necessários após infartos do miocárdio ou cirurgias cardíacas.



E os batimentos continuam...

Os marca-passos funcionam produzindo impulsos gerados por uma fonte de energia e transmitindo-os ao músculo cardíaco. O impulso circula no coração e provoca a despolarização do músculo cardíaco. Os marca-passos consistem em três componentes: gerador de pulsos, cabos de estimulação e ponta (ou espícula) do eletrodo.

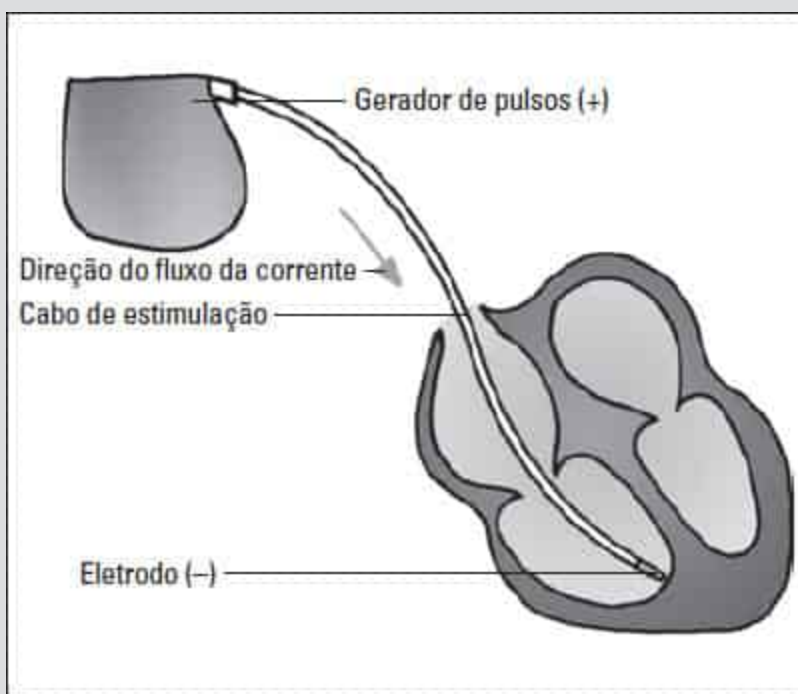
Como o marca-passos funciona

O gerador de pulsos contém a fonte de energia e o circuito elétrico do marca-passo. As baterias de lítio do marca-passo implantado ou permanente são as fontes de energia e duram cerca de 10 anos. O circuito elétrico do marca-passo é um *microchip* que controla a estimulação do coração.

O marca-passo temporário, que não é implantado, tem praticamente as mesmas dimensões de um pequeno rádio portátil ou uma caixa de telemetria e é alimentado por baterias alcalinas. Esses aparelhos também contêm *microchips* e são programados por botões de toque ou discos.

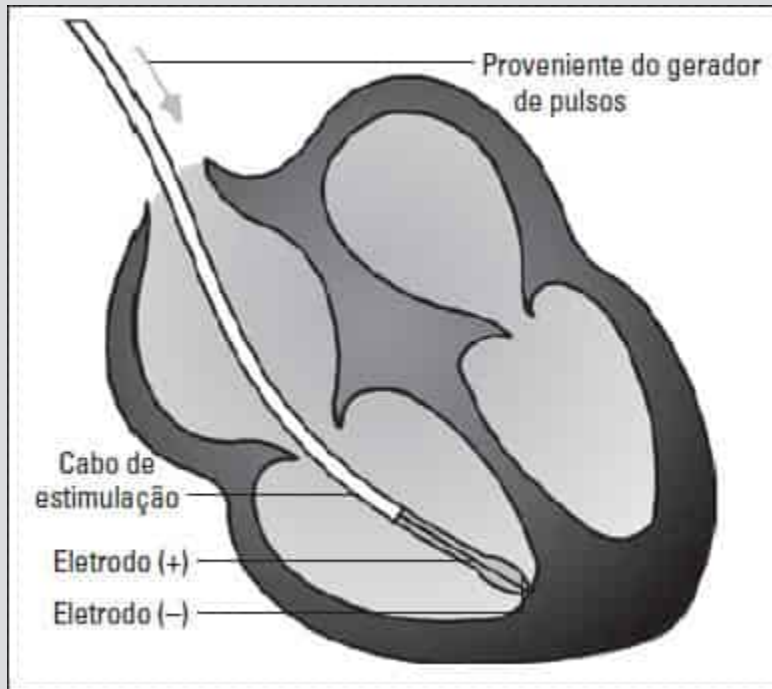
Cabo bipolar

Com o sistema bipolar, a corrente parte do gerador de pulsos e percorre o cabo até o polo negativo localizado na ponta do eletrodo. Nesse local, ela estimula o coração e retorna ao polo positivo dentro do cabo para fechar o circuito.



Cabo unipolar

Com o sistema unipolar, a corrente elétrica origina-se do gerador de pulso e percorre o cabo até o polo negativo. Nesse ponto, ela estimula o coração e retorna à superfície metálica do gerador de pulsos (polo positivo) para concluir o circuito.



Um estímulo a caminho

Um estímulo elétrico originado do gerador de pulsos percorre os fios ou cabos de estimulação até chegar à ponta do eletrodo. Os cabos de um marca-passo desenvolvido para estimular uma única câmara do coração são colocados no átrio ou no ventrículo. No caso da estimulação de duas câmaras (ou estimulação AV), os cabos são colocados em duas câmaras, geralmente no lado direito do coração.

Um ou dois cabos

Os eletrodos – um em um cabo unipolar ou dois em um bipolar – enviam informações sobre os impulsos elétricos do miocárdio de volta ao gerador de pulsos. O gerador de pulsos capta a atividade elétrica do coração e responde de acordo com sua programação.

O sistema de cabo unipolar é mais sensível à atividade elétrica intrínseca do coração do que o sistema bipolar. O sistema bipolar não é facilmente

afetado pela atividade elétrica gerada fora do coração e do gerador (p. ex., contração de músculos esqueléticos ou campos magnéticos). (Ver *Uma olhada nos cabos do marca-passo*.)

Como utilizar os marca-passos

No traçado do ECG, você encontra imediatamente as espículas geradas pelo marca-passo. (Ver *Espículas do marca-passo*, adiante.) Isso ocorre quando o marca-passo envia um impulso elétrico ao músculo cardíaco. Esse impulso assemelha-se a uma linha vertical ou espícula.

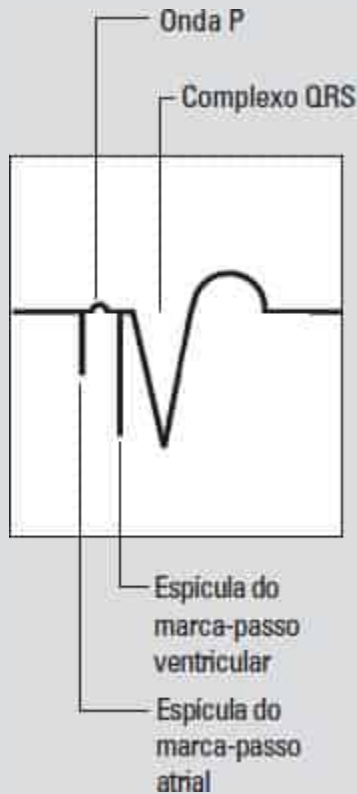
Dependendo da posição do eletrodo, a espícula aparece em diferentes posições do traçado do ECG.

- Quando os átrios são estimulados pelo marca-passo, a espícula é seguida de uma onda P e do complexo QRS e da onda T basais do paciente. Essa sequência de ondas representa estimulação bem-sucedida, ou captura, do miocárdio. A onda P pode ser diferente da onda P normal do paciente.
- Quando os ventrículos são estimulados pelo marca-passo, a espícula é seguida de um complexo QRS e uma onda T. O complexo QRS parece mais largo que o complexo QRS do próprio paciente, em razão da forma como os ventrículos são despolarizados.
- Quando o marca-passo estimula os átrios e os ventrículos, a primeira espícula é seguida de uma onda P, depois de outra espícula e, por fim, do complexo QRS. É importante lembrar que o tipo de marca-passo usado e as condições do paciente podem determinar se todos os batimentos são gerados pelo dispositivo.

Espículas do marca-passo

Os impulsos gerados pelo marca-passo – os estímulos que partem do marca-passo e chegam ao coração – evidenciam-se no ECG do paciente como pontas ou espículas.

As espículas (grandes ou pequenas) do marca-passo aparecem acima ou abaixo da linha isoelétrica. O exemplo ilustrado a seguir mostra duas espículas (uma atrial e outra ventricular) do marca-passo.



Marca-passos temporários e permanentes

Dependendo dos sinais e dos sintomas do paciente, pode-se utilizar um marca-passo temporário ou permanente para manter o ritmo cardíaco. A colocação dos cabos varia de acordo com as necessidades do paciente.

Marca-passos permanentes

O marca-passo permanente é usado para tratar doenças cardíacas crônicas, incluindo bloqueios AV. O dispositivo é implantado cirurgicamente, em geral com anestesia local. Os eletrodos são introduzidos IV, posicionados

nas câmaras apropriadas e, em seguida, fixados ao endocárdio. (Ver *Colocação de um marca-passo permanente*, adiante.)



Gerador de bolso

Em seguida, o gerador é implantado em uma bolsa criada sob os tecidos subcutâneos. Em geral, a bolsa é construída sob a clavícula. Os marca-passos permanentes são programados durante a implantação. A programação define as condições nas quais o marca-passo funciona e pode ser alterada externamente, se isto for necessário.

Marca-passos temporários

Em geral, o marca-passo temporário é utilizado em situações de emergência. O paciente pode apresentar sinais de baixo débito cardíaco, como hipotensão ou síncope. O marca-passo temporário estabiliza o paciente até que seu problema regrida.

O marca-passo temporário também pode servir como medida temporária até que um marca-passo permanente seja colocado. Os marca-passos temporários são usados por pacientes com bloqueio cardíaco, bradicardia ou baixo débito cardíaco. Existem vários tipos de marca-passos temporários, entre eles transvenosos, epicárdicos e transcutâneos.

Colocação de um marca-passo permanente

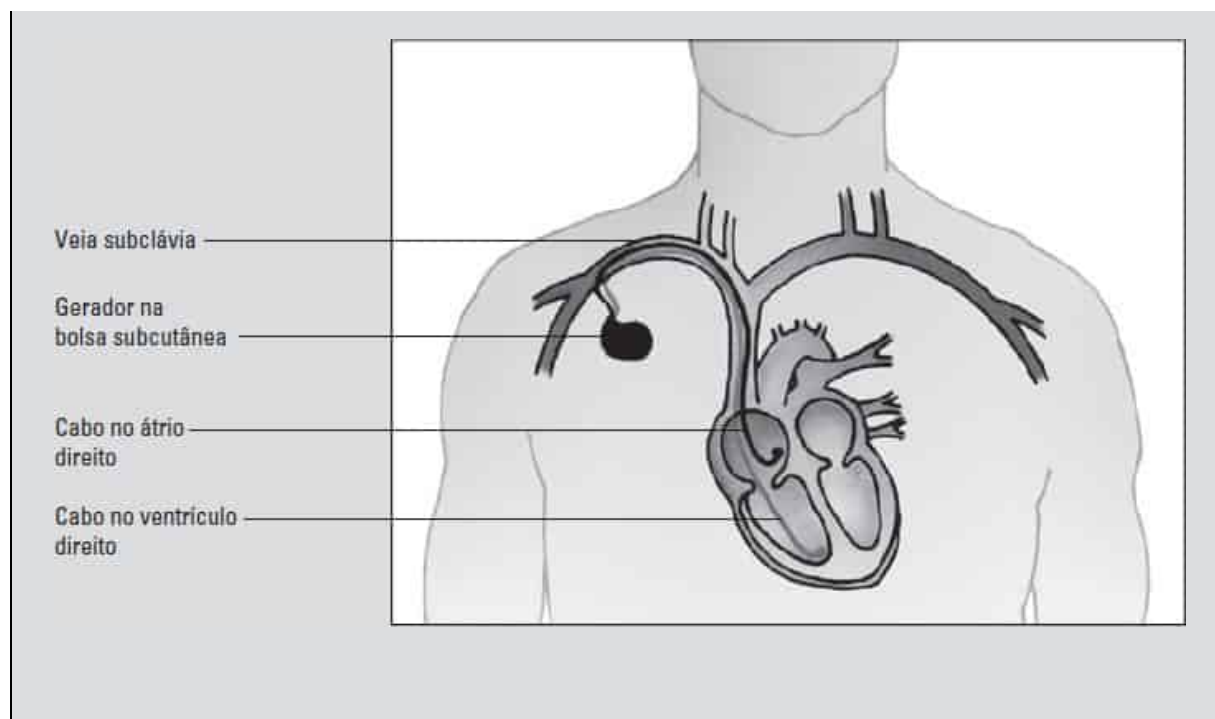
O médico que implanta o marca-passo endocárdico geralmente escolhe uma via transvenosa e começa o procedimento de colocação introduzindo um cateter por via percutânea ou dissecção venosa. Em seguida, com um mandril e visão radioscópica, o médico avança o cateter por dentro da veia até que sua ponta alcance o endocárdio.

Posição do cabo

Para colocar o cabo no átrio, a ponta precisa alojar-se no átrio direito ou no seio coronariano, conforme está ilustrado nesta figura. Para colocar o cabo no ventrículo, a ponta deve ficar no ápice do ventrículo direito em uma das cristas musculares (ou trabéculas) inferiores.

Implantação do gerador

Quando o cabo está na posição certa, o médico fixa o gerador de pulsos em uma bolsa subcutânea de tecido criada logo abaixo da clavícula. A substituição da bateria do gerador ou do circuito de *microchip* requer apenas uma pequena incisão sobre o dispositivo e uma troca rápida do componente.



Quando se utiliza a via transvenosa

Os médicos podem utilizar a abordagem transvenosa – introdução do marca-passo por uma veia como a subclávia ou a jugular interna – para introduzir um marca-passo temporário à beira do leito ou em outros ambientes não cirúrgicos. O marca-passo transvenoso provavelmente é o tipo mais comum e confiável de estimulação temporária. Em geral, o dispositivo é colocado à beira do leito ou no setor de radioscopia. Os cabos são avançados por um cateter até o ventrículo ou o átrio direito e, em seguida, conectados ao gerador de pulsos.

Quando se utiliza a via epicárdica

Os marca-passos epicárdicos são usados comumente nos pacientes submetidos a cirurgias cardíacas. O médico fixa as pontas dos cabos na superfície do coração e, em seguida, passa os cabos pela parede torácica, abaixo da incisão. Então, os cabos são conectados ao gerador de pulsos. Em geral, os cabos são retirados vários dias depois da cirurgia ou quando o paciente não necessita mais de estimulação.

Quando se utiliza a via transcutânea

O uso do marca-passo transcutâneo ou externo tornou-se comum nos últimos anos. Com esse método não invasivo, um eletrodo é colocado na parede torácica anterior do paciente e o outro é aplicado em seu dorso. Em seguida, um gerador externo de pulsos emite impulsos estimuladores que atravessam a pele e chegam ao músculo cardíaco. A estimulação transcutânea também pode ser utilizada em muitos desfibriladores disponíveis para emergências. Nesses casos, os eletrodos estão incorporados nas mesmas pás utilizadas para desfibrilação.

A estimulação com marca-passo transcutâneo é um método rápido e eficaz de controlar o ritmo cardíaco e, em geral, é utilizada em situações de emergência até que seja possível colocar um marca-passo transvenoso. Contudo, alguns pacientes conscientes não conseguem tolerar as sensações irritantes produzidas pela estimulação prolongada nos níveis necessários para controlar externamente o ritmo cardíaco.

Ajuste dos controles

Quando seu paciente usa um marca-passo temporário, você observará vários tipos de ajustes no gerador de pulsos. O controle de frequência regula quantos impulsos são gerados em 1 min e é ajustado em pulsos por minuto (ppm). Em geral, a frequência é ajustada em 60 a 80 ppm. (Ver *Uma olhada no gerador de pulsos*.) O marca-passo dispara quando a frequência cardíaca do paciente cai abaixo da frequência pré-definida. A frequência pode ser ajustada em um nível mais alto se o paciente tiver uma taquiarritmia que está sendo tratada com estimulação de alta frequência (*overdrive*).

Uma olhada no gerador de pulsos

Esta figura ilustra o gerador de pulsos de um marca-passo temporário de câmara única (monocâmara), com descrições sucintas dos seus vários componentes.



Medição da potência

A potência elétrica do marca-passo é medida em miliamperes. Inicialmente, é preciso avaliar o limiar de estimulação, ou quanta energia é necessária para estimular a despolarização do músculo cardíaco. Em alguns casos, o limiar de estimulação é descrito como a energia necessária para captura. Em seguida, a potência do marca-passo é ajustada em um nível mais alto do que o limiar de estimulação para assegurar a captura.

Detecção da norma

Também é possível programar o limiar de sensibilidade do marca-passo, que é medido em milivolts. A maioria dos marca-passos deixa o coração

funcionar naturalmente e atua apenas quando é necessário. O limiar de sensibilidade permite que o marca-passo realize essa tarefa “captando” a atividade normal do coração.

Marca-passos de demanda

O marca-passo de demanda responde à atividade cardíaca monitorando o ritmo intrínseco e gerando estímulos apenas quando o coração não consegue fazê-lo independentemente. (Ver *Marca-passos para pacientes idosos*.)



O jovem e o idoso

Marca-passos para pacientes idosos

Os adultos idosos com estilo de vida ativo que necessitam de marca-passo podem responder mais adequadamente aos marca-passos sincrônicos atrioventriculares. Isso ocorre porque os indivíduos idosos são mais dependentes da contração (ou *kick*) atrial para completar o enchimento ventricular.

Códigos do marca-passo

Os recursos dos marca-passos permanentes podem ser descritos por um sistema de codificação de cinco letras genéricas, embora três letras sejam utilizadas mais comumente. (Ver *Sistema de codificação dos marca-passos*.)

A primeira letra

A primeira letra do código representa as câmaras cardíacas que estão sendo estimuladas. Veja a seguir as opções e as letras utilizadas para descrevê-las:

- V = Ventrículo
- A = Átrio

- D = Dupla (átrio e ventrículo)
- O = Nenhuma



A segunda letra

A segunda letra do código representa a câmara cardíaca na qual o marca-passo capta a atividade intrínseca:

- V = Ventrículo
- A = Átrio
- D = Dupla (átrio e ventrículo)
- O = Nenhuma

A terceira letra

A terceira letra representa a resposta do marca-passo à atividade elétrica intrínseca que é detectada no átrio ou no ventrículo:

- T = Dispara a estimulação (Por exemplo, se atividade atrial for captada, a estimulação ventricular pode ser deflagrada.)
- I = Inibe a estimulação (Se o marca-passo detectar atividade intrínseca na câmara, ele não deflagrará nesta câmara.)
- D = Dupla (O marca-passo pode ser ativado ou inibido, dependendo do modo e de onde provém a atividade intrínseca.)
- O = Nenhuma (O marca-passo não altera seu modo de funcionamento em resposta a atividade detectada.)

Sistema de codificação dos marca-passos

O sistema de codificação das funções dos marca-passos pode fornecer uma descrição simples dos seus recursos. Um sistema de codificação utilizado comumente emprega três letras para descrever as funções.

A primeira letra descreve a câmara que é estimulada pelo marca-passo. A segunda indica a câmara onde a atividade intrínseca é captada pelo marca-passo. A terceira letra representa a resposta do marca-passo ao evento detectado.

No exemplo ilustrado ao lado, as duas câmaras (representadas pelo código *D*, de *dupla*) são estimuladas e captadas. Quando não há captação (ou sensibilidade) de atividade intrínseca, o marca-passo responde deflagrando impulsos para as duas câmaras.



A quarta letra

A quarta letra do código descreve a modulação de frequência, também conhecida como *reatividade à frequência* ou *estimulação adaptativa da frequência*:

- R = Modulação da frequência (Um sensor ajusta a frequência de estimulação programada do coração em resposta a atividade do paciente.)
- O = Nenhuma. (A modulação de frequência não está disponível ou está desabilitada.)



Por fim, a quinta letra

A última letra do código raramente é utilizada, mas define a localização ou a inexistência de estimulação em vários pontos (multissítio):

- O = Nenhuma (A estimulação de múltiplos pontos não está disponível.)
- A = Átrio ou átrios (A estimulação de vários pontos de um ou de ambos os átrios está disponível.)
- V = Ventrículo ou ventrículos (A estimulação de vários pontos de um ou de ambos os ventrículos está disponível.)
- D = Dois locais (A estimulação dupla dos átrios e dos ventrículos está disponível.)

Modos do marca-passo

O modo do marca-passo indica como ele funciona. Vários modos diferentes podem ser utilizados durante a estimulação, mas nem sempre reproduzem o ciclo cardíaco normal. Veja a seguir os três modos utilizados comumente e suas abreviaturas de três letras. (Em geral, em vez do código de cinco letras, utiliza-se um código de três letras para descrever a função do marca-passo.) As frequências do marca-passo podem variar com a idade do paciente. (Ver *Marca-passos pediátricos*.)

Modo AAI

O marca-passo AAI, ou de demanda atrial, é um marca-passo de câmara única que estimula e capta a atividade do átrio direito. Quando o marca-passo detecta atividade atrial intrínseca, ele inibe a estimulação e faz seu próprio reajuste. Apenas os átrios são estimulados.



O jovem e o idoso

Marca-passos pediátricos

Nas crianças, a frequência de demanda dos marca-passos programáveis pode ser ajustada à frequência cardíaca apropriada à idade do paciente. À medida que a criança cresce, a frequência cardíaca pode ser ajustada para um nível mais baixo.

Não no bloqueio ou na bradicardia

Como os marca-passos AAI dependem do nodo AV funcionando e da condução ventricular, eles não são usados quando há bloqueio AV ou bradicardia ventricular. O marca-passo AAI pode ser usado nos pacientes com bradicardia sinusal, que pode ocorrer depois de uma cirurgia cardíaca, ou com a doença do nó sinusal, contanto que o sistema de His-Purkinje não esteja afetado.

Modo VVI

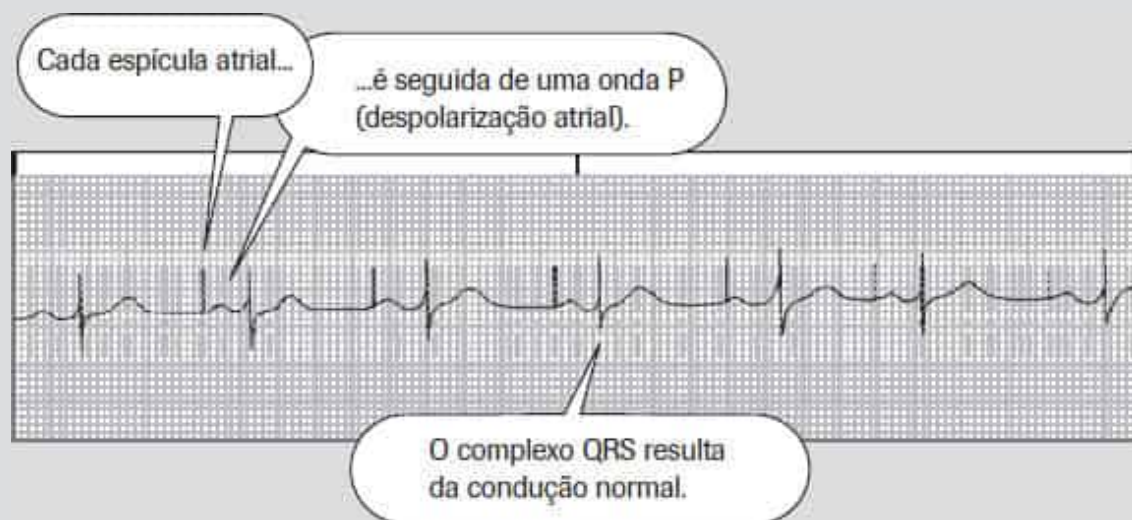
O marca-passo VVI, ou de demanda ventricular, estimula e capta atividade dos ventrículos. (Ver *Marca-passos AAI e VVI*.) Quando ele detecta atividade ventricular intrínseca, o dispositivo inibe a estimulação. Esse marca-passo de câmara única é útil aos pacientes com bloqueio cardíaco completo e aos que necessitam de estimulação intermitente. Como esse tipo de marca-passo não afeta a atividade atrial, ele é usado nos pacientes que não necessitam de contrações atriais – os 15% a 30% adicionais de débito cardíaco produzido pela contração dos átrios.

Marca-passos AAI e VVI

Os marca-passos AAI e VVI atuam apenas em uma câmara. Em geral, o eletrodo do AAI é colocado no átrio direito; o eletrodo do VVI é colocado no ventrículo direito. Os traçados de ritmo ilustrados a seguir mostram como o marca-passo funciona.

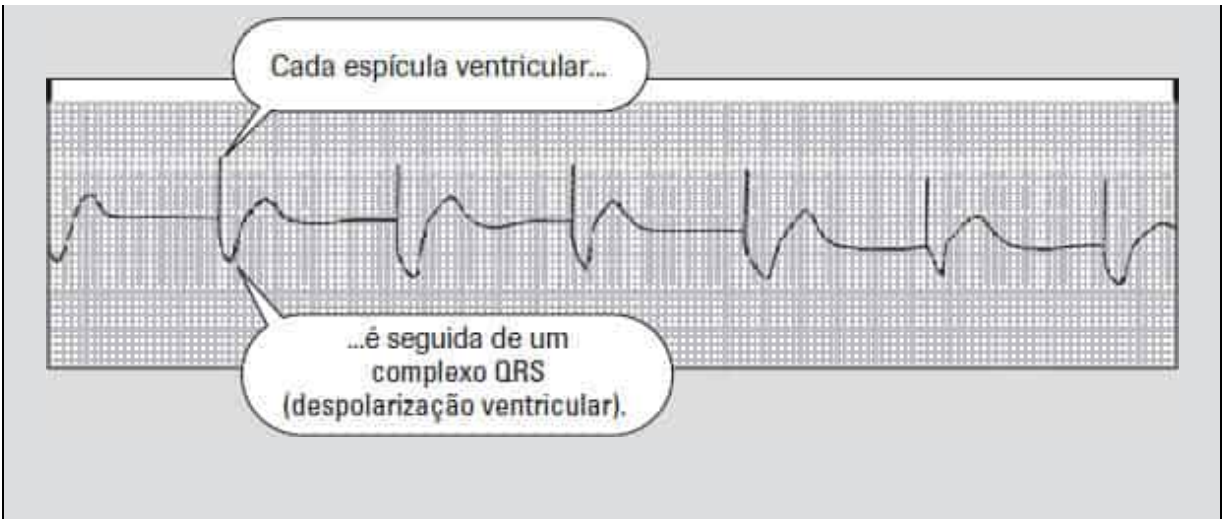
Marca-passo AAI

Observe que o marca-passo AAI capta e estimula apenas os átrios. O complexo QRS que se segue ocorre em consequência da condução pelo próprio coração.



Marca-passo VVI

O marca-passo VVI capta e estimula os ventrículos. Quando cada espícula é seguida de uma despolarização, conforme se observa na figura abaixo, diz-se que o ritmo reflete 100% de estimulação.



Atividade não sincronizada

Se o paciente tem atividade atrial espontânea, o marca-passo VVI não é sincronizado com a atividade ventricular e, por esta razão, de modo que regurgitações tricúspide e mitral podem desenvolver-se. Os pacientes sedentários podem utilizar esse marca-passo, mas sua frequência não é ajustável aos pacientes mais ativos.

Modo DDD

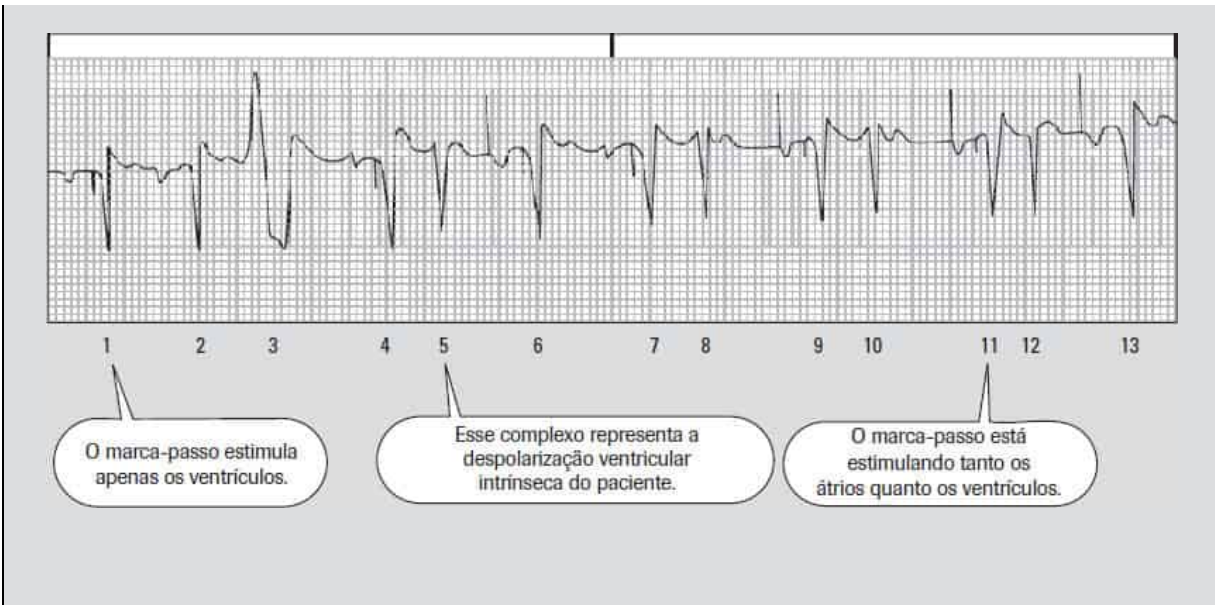
O marca-passo DDD, ou universal, é usado quando há bloqueio AV grave. (Ver *Traçado de ritmo com o marca-passo DDD*.) Contudo, como o marca-passo possui muitos recursos, pode ser difícil resolver os problemas que ocorrem. As vantagens desse tipo de marca-passo são:

- Versatilidade
- Flexibilidade de programação
- Possibilidade de alterar os modos automaticamente
- Possibilidade de simular o ciclo cardíaco fisiológico normal, mantendo o sincronismo AV
- Possibilidade de captar e estimular os átrios e os ventrículos ao mesmo tempo de acordo com a frequência atrial intrínseca e o limite máximo de frequência.

Traçado de ritmo com o marca-passo DDD

Neste traçado de ritmo de um marca-passo DDD, os complexos 1, 2, 4 e 7 demonstram o modo sincrônico atrial a uma frequência ajustada de 70 bpm. O paciente apresenta ondas P intrínsecas; o marca-passo serve apenas para garantir que os ventrículos respondem.

Os complexos 3, 5, 8, 10 e 12 são despolarizações ventriculares intrínsecas. O marca-passo capta essas despolarizações e inibe a estimulação. Nos complexos 6, 9 e 11, o marca-passo está estimulando sequencialmente os átrios e os ventrículos. No complexo 13, apenas os átrios são estimulados, enquanto os ventrículos respondem espontaneamente.



Na faixa de frequência

Ao contrário dos outros marca-passos, o tipo DDD é ajustado em uma faixa de frequências, em vez de em uma única frequência crítica. O dispositivo capta atividade atrial e assegura que os ventrículos acompanhem ou respondam a cada estímulo atrial e, deste modo, mantém o sincronismo AV normal.

Deflagração e estimulação

O marca-passo DDD deflagra quando o ventrículo não responde espontaneamente e estimula os átrios quando a frequência atrial fica abaixo do limite inferior ajustado. (Ver *Avaliação do traçado de ritmo de um marca-passo DDD*, adiante.) Nos pacientes com frequências atriais altas, um mecanismo de segurança permite que o marca-passo acompanhe a frequência atrial intrínseca apenas quando está abaixo de um limite superior predefinido. Em geral, esse limite é definido em torno de 130 bpm e ajuda a evitar que os ventrículos acompanhem a taquicardia, a fibrilação ou o *flutter* atrial.

Avaliação dos marca-passos

Agora você está pronta para avaliar se o marca-passo do seu paciente está funcionando adequadamente. Para isso, siga o procedimento descrito a seguir.

1. Leia os registros

Primeiramente, determine o modo e os ajustes do marca-passo. Se o seu paciente tem um marca-passo permanente que foi implantado antes da internação hospitalar, pergunte se ele tem um cartão fornecido pelo fabricante, que descreve o modo e os ajustes do dispositivo.

Se o marca-passo foi implantado recentemente, procure essas informações no prontuário do paciente. Não examine apenas o traçado do ECG – você pode cometer erros de interpretação se não souber o tipo de marca-passo usado.

2. Observe as derivações

Em seguida, revise o ECG de 12 derivações do paciente. Se não estiver disponível, examine a derivação V_1 ou a MCL_1 . Se houver apenas um cabo ventricular, ele geralmente estará no ventrículo direito. Por essa razão, espere encontrar um QRS deflagrado com deflexão negativa nessa derivação, algo semelhante a um bloqueio de ramo esquerdo. Um complexo QRS positivo pode significar que o cabo está fora da posição, talvez até perfurando o septo e entrando no ventrículo esquerdo.

3. Examine atentamente as espículas do marca-passo

A seguir, escolha uma derivação de monitoramento que demonstre claramente as espículas do marca-passo. Assegure-se de que a derivação que você escolheu não faz com que o monitor cardíaco confunda uma

espícula com um QRS e, em seguida, conte dobrado a frequência cardíaca no monitor. Isso pode fazer com que o alarme desligue, sinalizando erroneamente uma frequência cardíaca alta. Se o monitor tiver um “modo de estimulação”, selecione esse modo para evitar erros.

4. Verifique atentamente o modo

Ao examinar o traçado do ECG de um paciente com marca-passo, leve em consideração o modo de funcionamento do dispositivo. Em seguida, interprete o ritmo estimulado. Ele está de acordo com o que você sabe sobre o marca-passo?

Avaliação do traçado de ritmo de um marca-passo DDD

Ao examinar um traçado de ritmo demonstrando as atividades de um marca-passo DDD, fique alerta diante dos seguintes eventos:

- Ritmo intrínseco – o marca-passo não é ativado porque não precisa fazer coisa alguma.
- Ondas P intrínsecas seguidas de espículas do marca-passo ventricular – o marca-passo está acompanhando a frequência atrial e garantindo que os ventrículos respondam.
- Espículas do marca-passo antes de uma onda P, em seguida um complexo QRS ventricular intrínseco – a frequência atrial está abaixo do limite inferior de frequência, o que estimula o canal atrial a deflagrar. Então, o impulso é conduzido normalmente pelos ventrículos.
- Espículas do marca-passo antes de uma onda P e uma espícula de marca-passo antes do complexo QRS – não há atividade intrínseca nos átrios ou nos ventrículos.

5. Identifique o ritmo

Busque informações que indiquem qual câmara está sendo estimulada. Há captura? Existe uma onda P ou um complexo QRS depois de cada espícula atrial ou ventricular? Ou as ondas P e os complexos QRS são gerados pela atividade intrínseca?

Procure informações quanto à capacidade de captação ou sensibilidade da atividade intrínseca pelo marca-passo. Se houver atividade atrial ou

ventricular intrínseca, qual é a resposta do marca-passo? Observe a frequência. Qual é a frequência de estimulação por minuto? Essa frequência é apropriada tendo em vista os ajustes do marca-passo? Embora você possa determinar rapidamente a frequência contando o número de complexos em uma fita de ECG com 6 segundos, um método mais exato é contar o número de quadrículas entre os complexos e dividir esse número por 1.500.



Resolução dos problemas

O funcionamento anormal do marca-passo pode causar arritmias, hipotensão e síncope. (Ver *Quando o marca-passo não funciona bem*, adiante.) Os problemas comuns dos marca-passos que podem reduzir o débito cardíaco e resultar na perda do sincronismo AV são:

- Falha de captura

- Falha de estimulação
- Sensibilidade diminuída
- Sensibilidade excessiva.

Falha de captura

No ECG, a falha de captura é indicada por uma espícula do marca-passo sem a resposta atrial ou ventricular apropriada – uma espícula sem complexo. Entenda que a falha de captura é a incapacidade do marca-passo de estimular a câmara.



Armadilhas

Quando o marca-passo não funciona bem

Ocasionalmente, os marca-passos não funcionam adequadamente. Quando isso acontece, você deve agir imediatamente para corrigir o problema. Os traçados de ritmo ilustrados a seguir são exemplos de problemas que podem ocorrer com um marca-passo temporário e as medidas corretivas a serem adotadas.

Falha de captura

- Se a condição do cliente tiver alterado, avise o médico e peça-lhe novos parâmetros. Esteja preparada para iniciar a reanimação cardiopulmonar (RCP) se for necessário.
- Se os parâmetros do marca-passo tiverem sido alterados pelo paciente ou por outra pessoa, coloque-os novamente em suas posições certas. Assegure-se de que a parte anterior do marca-passo esteja coberta por seu envoltório plástico. Lembre ao paciente de não mexer nos botões de regulação.
- Se o coração ainda não responder, examine cuidadosamente todas as conexões. Você também pode aumentar lentamente a regulação de miliampères (de acordo com as normas da sua instituição ou a prescrição médica), virar o paciente de um lado para outro ou trocar a bateria. Lembre que o médico pode solicitar radiografias para confirmar a posição do eletrodo.

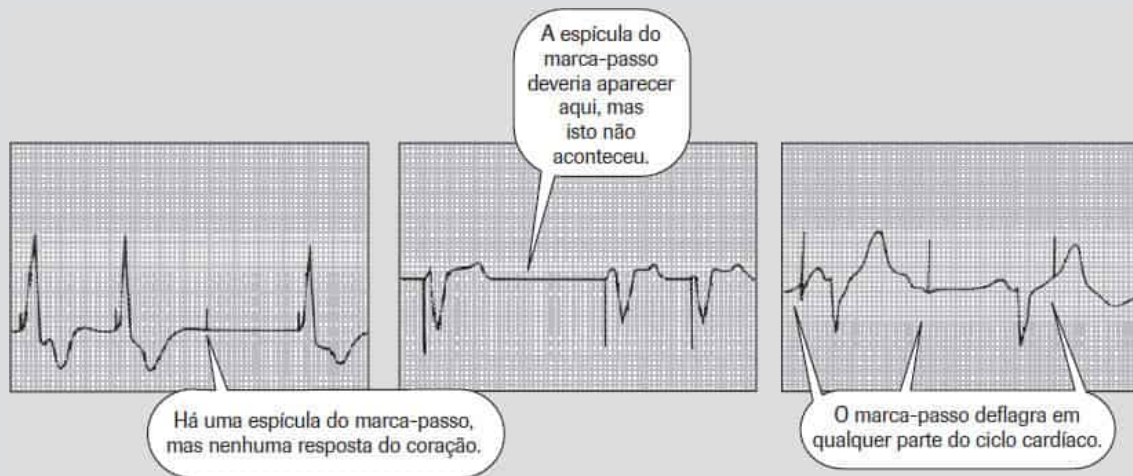
Falha de estimulação

- Se a luz de estimulação ou do indicador piscar, verifique as conexões com o cabo e a posição do eletro de estimulação no paciente (por radiografias.)
- Se o gerador de pulsos estiver ligado mas os indicadores não estiverem piscando, troque a bateria. Se isso não resolver o problema, utilize outro gerador de pulsos.

- Reduza a sensibilidade do dispositivo aumentando a regulagem de milivolts. O marca-passo pode estar inibindo a estimulação porque está captando indevidamente a atividade elétrica de outra câmara cardíaca ou de outro músculo.
- Assegure que atropina esteja disponível se ocorrer redução da frequência cardíaca do paciente e esteja preparada para iniciar a RCP caso seja necessário.

Falha de sensibilidade dos batimentos intrínsecos

- Se o marca-passo não estiver captando adequadamente (o dispositivo deflagra mas em momentos inapropriados ou por motivos inadequados), regule o controle de sensibilidade para um número menor.
- Troque a bateria ou o gerador de pulsos.
- Retire do quarto os itens que possam causar interferência eletromecânica. Verifique se o leito está aterrado. Tire das tomadas todos os componentes do equipamento e, em seguida, verifique se a interferência desaparece.
- Se o marca-passo continuar a deflagrar sobre a onda T, desligue o dispositivo (de acordo com as normas da instituição ou a prescrição médica). Assegure-se de que atropina esteja disponível se a frequência cardíaca do paciente diminuir e esteja preparada para iniciar a RCP se for necessário.



As causas desse problema incluem hipoxia, acidose ou desequilíbrios eletrolíticos, fibrose, posição incorreta do eletrodo, ajuste baixo em miliamperes, esgotamento da bateria, cabo partido ou rachado ou perfuração do miocárdio pelo cabo do eletrodo.

Falha de estimulação

No ECG, a falha de estimulação evidencia-se pela inatividade do marca-passo. O problema é causado por uma falência na bateria ou no circuito, cabos partidos ou rachados, conexões frouxas, sensibilidade exagerada ou ajustes muito baixos em milivolts. Isso pode causar assistolia.

Sensibilidade diminuída

A sensibilidade insuficiente é sugerida por uma espícula de marca-passo quando já existe atividade cardíaca intrínseca. Pense nisso como se fosse ajudar alguém que não precisa de ajuda. Quando ocorre sensibilidade insuficiente com os marca-passos sincrônicos, as espículas aparecem no ECG onde não deveriam. Embora possam surgir em qualquer parte do ciclo cardíaco, as espículas são especialmente perigosas quando incidem sobre a onda T porque podem causar taquicardia ou fibrilação ventricular.

Com os marca-passos sincrônicos, esse problema é causado por ajustes de milivoltagem muito altos, desequilíbrios eletrolíticos, desconexão ou desprendimento de um cabo, posição inadequada do eletrodo, elevação do limiar de sensibilidade em consequência de edema ou fibrose na espícula do eletrodo, interações farmacológicas ou bateria do marca-passo fraca ou esgotada.



Lembrete

O funcionamento anormal do mar-ca-passo pode causar arritmias, hipotensão e síncope. Para ajudar você a lembrar dos problemas comuns com os marca-passos, pense “duas falhas, insuficiente, excessiva”:

Falha de captura – espícula sem complexo

Falha de estimulação – nenhuma atividade no ECG

Sensibilidade **insufici-ente** – espícula quando também há atividade intrínseca

Sensibilidade **excessiva** – nenhuma estimulação quando o paciente necessita.

Sensibilidade excessiva

Quando o marca-passo é muito sensível, ele pode interpretar erroneamente os movimentos musculares ou os eventos de outra câmara cardíaca cuja despolarização não deveria ser captada. Nesse caso, o marca-passo não deflagra quando o paciente realmente precisa dele, e a frequência cardíaca e o sincronismo AV não são mantidos.

Como proceder

Procure assegurar-se de que você esteja familiarizada com os diferentes tipos de marca-passo e com a maneira como eles funcionam. Isso poupará seu tempo e evitará preocupação durante emergências. Ao cuidar de um paciente com marca-passo, siga as diretrizes descritas adiante.



Verificações e ajustes

- Ajude a colocar o marca-passo caso seja necessário.
- Verifique regularmente os parâmetros, as conexões e as funções do marca-passo do paciente.
- Monitore o paciente para avaliar sua tolerância ao marca-passo.
- Mude cuidadosamente a posição do paciente com marca-passo temporário. A mudança de posição pode desprender o cabo.
- Evite possíveis microchoques no paciente assegurando-se de que o equipamento elétrico esteja adequadamente aterrado, incluindo o leito do paciente.
- Lembre-se de que as espículas do marca-passo no monitor não significam que as condições dos pacientes são estáveis. Verifique seus sinais vitais e investigue a existência de sinais e sintomas de baixo débito cardíaco, como hipotensão, dor torácica, dispneia e síncope.

Esteja alerta

- Fique alerta aos sinais de infecção.
- Verifique a existência de ar subcutâneo ao redor do local de inserção do marca-passo. Os tecidos subcutâneos que contêm ar livre produzem crepitações à palpação.
- Investigue a presença de abalos dos músculos peitorais ou de soluços que ocorrem em sincronia com o marca-passo. Essas alterações são indícios de estimulação de outra estrutura além do coração, o que pode ser grave. Avise o médico se você detectar alguma dessas alterações.
- Fique alerta à possibilidade de perfuração do ventrículo e tamponamento cardíaco. Os sinais e os sintomas incluem soluços persistentes, bulhas cardíacas abafadas, pulso paradoxal (redução da força do pulso ou diminuição da pressão arterial sistólica superior a 10 mmHg durante a inspiração), hipotensão com redução da pressão do pulso, cianose, distensão das veias jugulares, diminuição do débito urinário, agitação e queixas de sensação de pressão no tórax. Avise imediatamente o médico se você detectar algum desses sinais e sintomas.

- Fique alerta aos sinais e sintomas de pneumotórax, incluindo dispneia, agitação e hipoxia. Também podem ocorrer alterações do estado mental e arritmias. Ausculte o paciente para detectar redução do murmúrio vesicular sobre o pneumotórax, geralmente no ápice do pulmão e no mesmo lado onde o marca-passo foi colocado. Avise o médico se você suspeitar de pneumotórax.

Como instruir o paciente

Quando o paciente recebe um marca-passo, é importante abordar os seguintes tópicos:

- Explique ao paciente e aos seus familiares por que o marca-passo é necessário, como ele funciona e o que se pode esperar.
- Avise ao paciente com marca-passo temporário para não sair do leito sem ajuda.
- Avise ao paciente com marca-passo transcutâneo que ele pode sentir tremores dos músculos peitorais. Tranquilize-o de que ele receberá medicamentos se não conseguir suportar o desconforto.
- Diga ao paciente para não manipular os cabos do marca-passo ou o gerador de pulsos.
- Forneça ao paciente com marca-passo permanente o cartão de identificação do fabricante e diga-lhe para sempre portar o cartão consigo.
- Enfatize a importância da detecção de problemas com o marca-passo ou esgotamento da bateria se as verificações do marca-passo do seu paciente forem efetuadas por telefone.
- Ensine ao paciente e aos seus familiares como cuidar da incisão, como palpar o pulso e o que fazer se a frequência do pulso cair a um nível menor que a frequência do marca-passo.
- Instrua o paciente a evitar roupas apertadas ou outro tipo de compressão direta sobre o gerador de pulsos, a evitar exames de ressonância

magnética e alguns outros exames diagnósticos e a avisar o médico caso se sinta confuso ou tonto ou tenha falta de ar. O paciente também deve avisar o médico se tiver palpitações, soluços ou frequência cardíaca rápida ou excepcionalmente lenta.

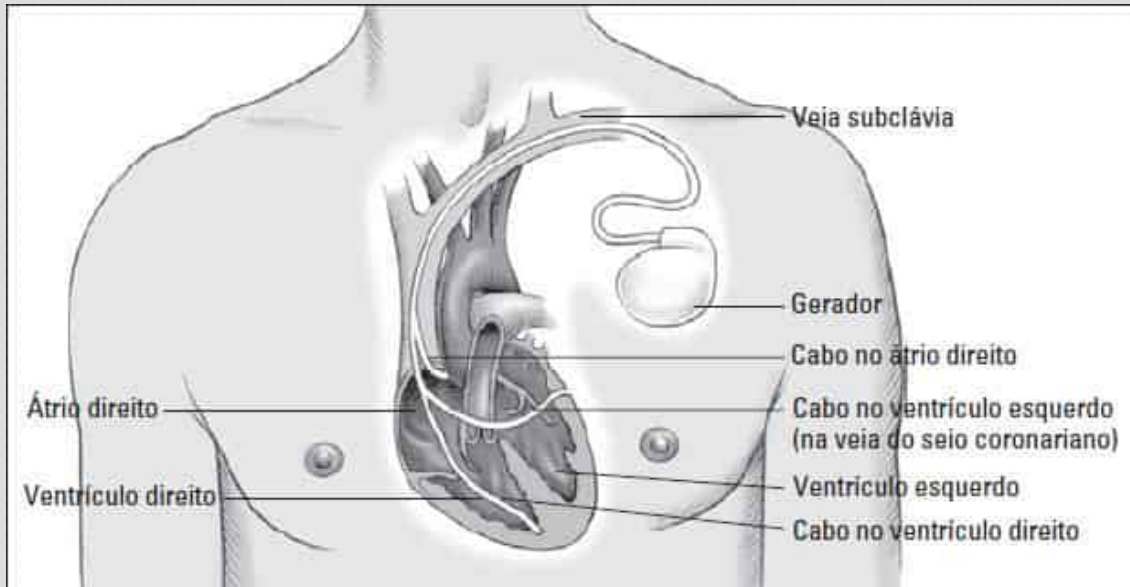


Uma olhada nos marca-passos biventriculares

O marca-passo biventricular é utilizado no tratamento de alguns pacientes com insuficiência cardíaca das classes III e IV, que têm insuficiência cardíaca sistólica e retardo da condução intraventricular. Também conhecida como *tratamento de ressincronização cardíaca*, a estimulação biventricular atenua os sintomas e melhora a qualidade de vida dos pacientes com insuficiência cardíaca avançada.

Colocação do marca-passo biventricular

O marca-passo biventricular utiliza três cabos: um para estimular o átrio direito, outro para o ventrículo direito e outro para o ventrículo esquerdo. O cabo do ventrículo esquerdo é colocado no seio coronariano. Os dois ventrículos são estimulados ao mesmo tempo, o que provoca uma contração simultânea, aumentando o débito cardíaco.



Dois ventrículos, três cabos

Ao contrário dos outros marca-passos, o biventricular tem três cabos em vez de dois: um para estimular o átrio direito, outro para o ventrículo direito e o terceiro para o ventrículo esquerdo. Os dois ventrículos são estimulados ao mesmo tempo, e isto provoca sua contração simultânea, aumentando o débito cardíaco.

Uma espícula importante

Ao contrário da posição tradicional dos cabos, a espícula do eletrodo do ventrículo esquerdo é colocada no seio coronariano em um dos ramos da veia cardíaca. Como a espícula desse eletrodo não fica fixada no local, ela pode deslocar-se. (Ver *Colocação do marca-passo biventricular*.)

Alívio dos sintomas e melhora da qualidade de vida

A estimulação biventricular melhora os sintomas e aumenta a tolerância do paciente à atividade física. Além disso, o marca-passo biventricular melhora a remodelação ventricular e a função diastólica e reduz a estimulação simpática. Por essa razão, em muitos pacientes, a progressão da insuficiência cardíaca é mais lenta e a qualidade de vida melhora.



Ventrículos diferentes, tempos diferentes

Em condições normais, os ventrículos direito e esquerdo contraem-se simultaneamente de forma a bombear sangue para os pulmões e as demais partes do corpo, respectivamente. Contudo, quando há insuficiência cardíaca, os ventrículos anormais não conseguem bombear vigorosamente e

o volume de sangue ejetado a cada contração diminui. Quando as vias de condução ventricular também estão lesadas, os impulsos elétricos alcançam os ventrículos em tempos diferentes, produzindo contrações assíncronas. Essa condição, conhecida como *anormalidade da condução intraventricular*, reduz ainda mais o sangue que o coração bombeia, agravando os sintomas do paciente.

Resposta simpática

Para compensar a redução do débito cardíaco, o sistema nervoso simpático libera neuro-hormônios como aldosterona, norepinefrina e vasopressina para ampliar a quantidade de sangue ejetada a cada contração. A taquicardia e a vasoconstrição resultantes aumentam a demanda de oxigênio do miocárdio, reduzem o tempo de enchimento diastólico, promovem retenção de sódio e água e elevam a pressão contra a qual o coração precisa bombear. A consequência disso é o agravamento dos sintomas do paciente.

Quem é candidato?

Nem todos os pacientes com insuficiência cardíaca melhoram com a estimulação biventricular. Os candidatos devem ter tanto insuficiência cardíaca sistólica quanto retardo da condução intraventricular junto com as seguintes características:

- Insuficiência cardíaca sintomática apesar de tratamento clínico máximo
- Insuficiência cardíaca moderada a grave (classe III ou IV da New York Heart Association)
- Complexo QRS com mais de 0,13 segundo
- Fração de ejeção ventricular esquerda igual ou inferior a 35%.

Os cuidados de que o paciente necessita

Você deve prestar ao paciente com marca-passo ventricular os mesmos cuidados que realizaria para os pacientes com marca-passos convencionais. Os cuidados específicos incluem as seguintes recomendações:

- Antes do procedimento, pergunte ao paciente se ele tem alergia a iodo ou a mariscos, tendo em vista o contraste usado para demonstrar o seio coronariano e as veias do coração. Avise ao médico se houver alergia.
- Em razão da posição do cabo no ventrículo esquerdo, fique alerta diante de estimulação do diafragma e da parede torácica esquerda. Avise ao médico se isso ocorrer porque pode ser necessário reposicionar o cabo ventricular esquerdo ou reprogramar a potência de estimulação.
- Examine o ECG para detectar as espículas do marca-passo. Embora os dois ventrículos sejam estimulados, geralmente há apenas uma espícula perceptível.
- Fique alerta à existência de ondas R positivas nas derivações V_1 , I e aV_L . Avise ao médico se isso não ocorrer ou se a direção da onda R mudar a qualquer momento.



Como instruir o paciente

Você deve fornecer ao paciente as mesmas orientações básicas que daria se fosse utilizado um marca-passo permanente. Além disso, quando o paciente utiliza um marca-passo biventricular, não se esqueça de abordar os seguintes pontos:

- Explique ao paciente e aos seus familiares por que a estimulação biventricular é necessária, como ela funciona e o que eles podem esperar.
- Diga ao paciente e aos seus familiares que, em alguns casos, é difícil colocar o cabo no ventrículo esquerdo e que o procedimento pode demorar 3 h ou mais.
- Ressalte a importância de ligar imediatamente para o médico se o paciente sentir dor torácica ou falta de ar, apresentar edema das mãos ou

dos pés, ou aumentar o peso em 1,5 kg em 24 h ou 2,5 kg em 72 h.

Uma olhada na ablação por radiofrequência

A ablação por radiofrequência é um procedimento invasivo que pode ser usado para tratar arritmias de pacientes que não responderam aos agentes antiarrítmicos ou à cardioversão ou que não conseguem tolerar o tratamento com antiarrítmicos. Durante esse procedimento, a energia de radiofrequência é liberada intermitentemente por um cateter nos tecidos do coração para destruir o foco da arritmia ou bloquear um circuito anormal de condução.



Quem é candidato?

A ablação por radiofrequência é eficaz no tratamento de pacientes com taquicardia, fibrilação ou *flutter* atrial; taquicardia ventricular; taquicardia por reentrada no nodo AV; e síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW).

Entenda como é o procedimento

Inicialmente, o paciente é submetido a um estudo eletrofisiológico para identificar e mapear as áreas específicas do coração que estão causando a arritmia. Os cateteres de ablação são introduzidos em uma veia (quase

sempre, a veia femoral) e avançados até o coração, no qual as ondas de radiofrequência são liberadas intermitentemente para destruir pequenas áreas de tecidos cardíacos. Os tecidos destruídos não conseguem mais conduzir impulsos elétricos. Outros tipos de energia também podem ser usados, como micro-ondas, ultrassom ou crio (congelamento).

Para atingir o alvo

Na maioria dos pacientes com fibrilação atrial, os tecidos localizados dentro da veia pulmonar são responsáveis pela arritmia. A ablação dirigida por radiofrequência é usada para bloquear esses impulsos anormais. (Ver *Destruição da causa*, adiante.)

Quando uma arritmia de frequência rápida originada acima do nodo AV (p. ex., fibrilação atrial) não pode ser suprimida pela ablação dirigida, a ablação do nodo AV pode ser usada para bloquear os impulsos elétricos e evitar que sejam conduzidos para os ventrículos. Depois da ablação do nodo AV, o paciente pode necessitar de marca-passo porque os impulsos não podem mais ser conduzidos dos átrios para os ventrículos. Se os átrios continuarem a contrair-se irregularmente, tratamento anticoagulante também é necessário para reduzir o risco de acidente vascular encefálico (AVE).

Se o paciente tiver a síndrome de WPW, os exames eletrofisiológicos conseguem localizar a via acessória, que pode ser destruída pela ablação. Quando a reentrada é a causa da arritmia (p. ex., taquicardia por reentrada no nodo AV), a ablação pode destruir a via anormal sem afetar o nodo AV.

Os cuidados necessários com o paciente após ter sido submetido a ablação por radiofrequência incluem medidas específicas, que estão descritas aqui.



Como proceder

Ao cuidar de um paciente submetido a ablação por radiofrequência, observe as seguintes recomendações:

- Mantenha monitoramento cardíaco contínuo e fique alerta diante de arritmias e alterações isquêmicas.
- Mantenha o paciente em repouso no leito por 8 h, ou conforme a recomendação médica, e conserve alinhado e imóvel o membro inferior utilizado no procedimento. Mantenha a cabeceira do leito entre 15 e 30°.
- Avalie os sinais vitais do paciente a cada 15 min durante a primeira hora e, em seguida, a cada 30 min durante 4 h, a menos que as condições do paciente justifiquem verificações mais frequentes.

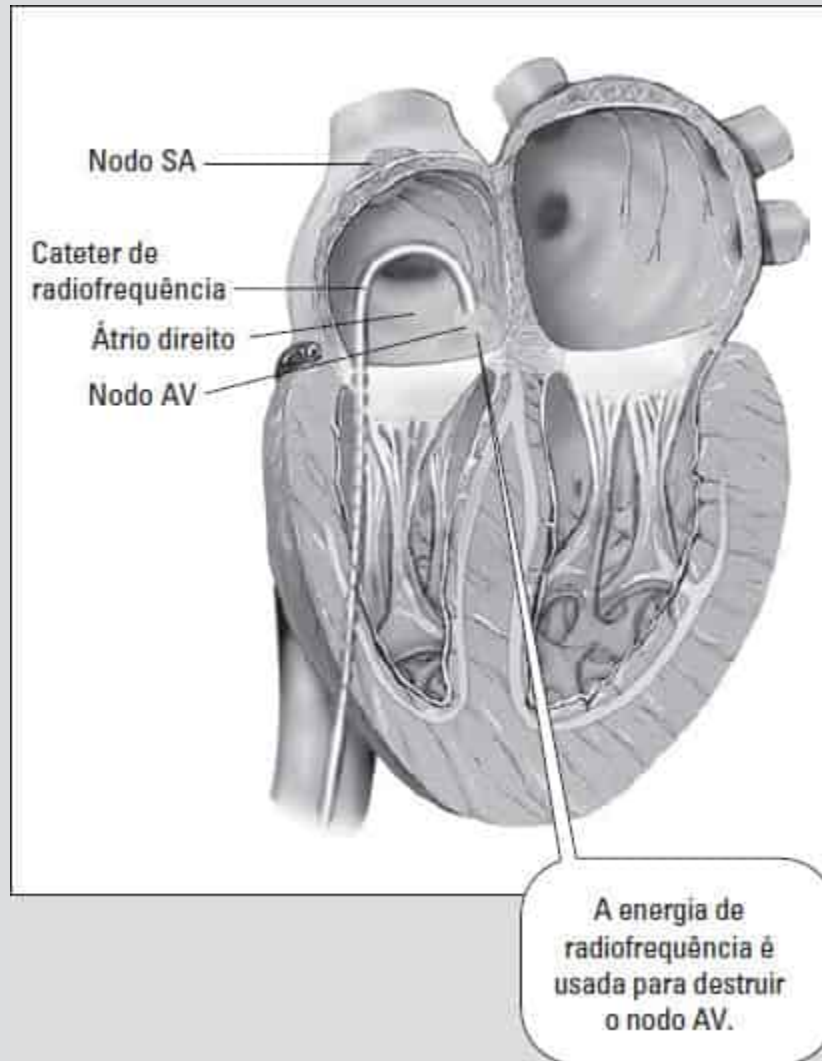
- Avalie os pulsos periféricos distais ao local de inserção do cateter, bem
- como a cor, a sensibilidade, a temperatura e o tempo de enchimento capilar do membro operado.
 - Examine o local de inserção do cateter para detectar sangramento ou hematoma.
 - Monitore o paciente para detectar complicações como hemorragia, AVE, perfuração do coração, tamponamento cardíaco, arritmias, lesão do nervo frênico, pericardite, estenose ou trombose da veia pulmonar e morte súbita.

Destruição da causa

Com a ablação por radiofrequência, cateteres especiais são introduzidos em uma veia e avançados até o coração. Depois da identificação da origem da arritmia, a energia de radiofrequência é usada para destruir a fonte geradora dos impulsos elétricos anormais ou a via de condução anômala.

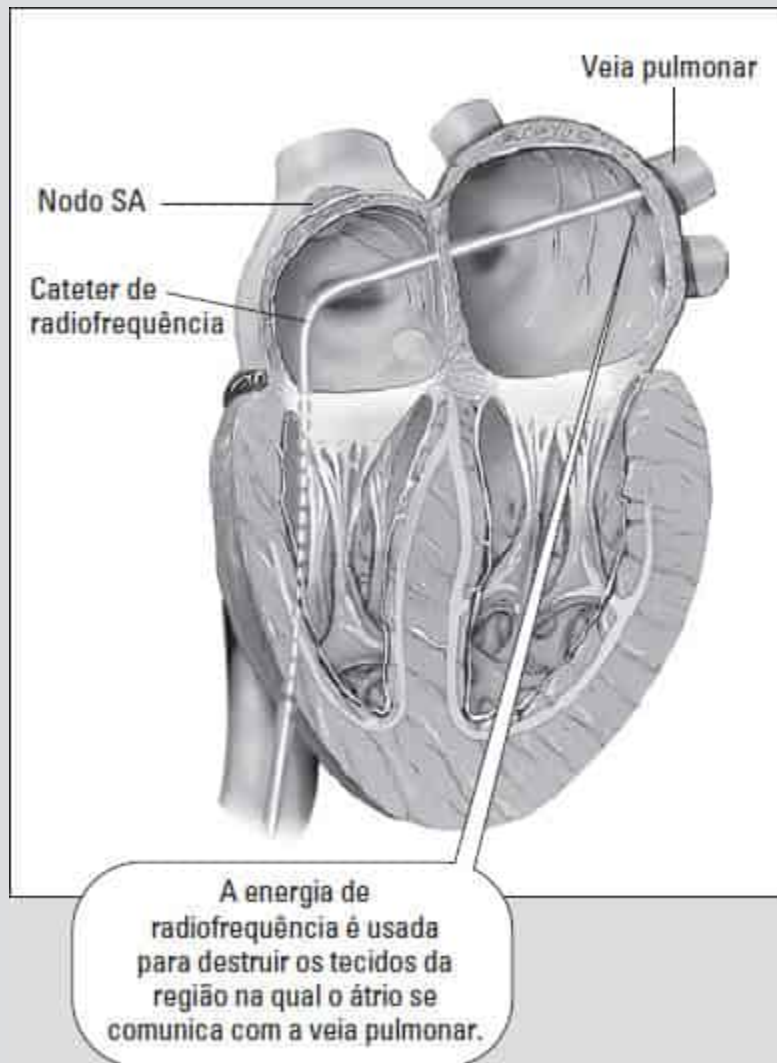
Isolamento e ablação da veia pulmonar

Quando focos ectópicos localizados na veia pulmonar são a causa da fibrilação atrial, a energia de radiofrequência é usada para destruir os tecidos situados na base desta veia.



Ablação do nodo AV

Quando uma arritmia de frequência rápida se origina acima do nodo atrioventricular (AV), pode-se destruir esta estrutura para impedir que os impulsos cheguem aos ventrículos.



Como instruir o paciente

Quando o paciente é submetido à ablação por radiofrequência, não se esqueça de abordar os seguintes pontos:

- Converse com o paciente e seus familiares sobre o problema que necessitou de ablação por radiofrequência, como ela funciona e o que eles devem esperar.

- Avise ao paciente e aos familiares que o procedimento pode ser demorado (até 6 h) quando os exames eletrofisiológicos são realizados primeiramente.
- Explique que o paciente poderá ficar hospitalizado por 24 a 48 h para monitorar seu ritmo cardíaco.
- Forneça instruções sobre o marca-passo caso tenha sido colocado. (Ver mais informações sobre marca-passo em “Como instruir o paciente”, anteriormente.)

Uma olhada nos CDI

Cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) é um dispositivo eletrônico implantado no corpo para realizar o monitoramento contínuo do coração de forma a detectar bradicardia, taquicardia ventricular e fibrilação ventricular. Quando isso ocorre, o dispositivo libera choques (ou estimula batimentos) ritmados de forma a suprimir a arritmia perigosa. Em geral, os CDI estão indicados para os pacientes que não conseguiram suprimir a arritmia com tratamento farmacológico, cirurgia ou ablação por cateter.

O procedimento para inserção do CDI é semelhante ao de um marca-passo permanente e o dispositivo pode ser introduzido em um laboratório de cateterização cardíaca ou de eletrofisiologia. Em alguns casos, o paciente que precisa ser operado por outra razão (p. ex., *bypass* arterial coronariano) pode ter seu dispositivo implantado no centro cirúrgico.

Que é CDI?

O CDI consiste em um gerador de pulsos programável e em um ou mais cabos de eletrodo. O gerador de pulsos é um pequeno computador alimentado por bateria que monitora os sinais elétricos do coração e libera energia quando detecta ritmo anormal. Os eletrodos são cabos isolados que

transmitem os sinais do coração ao gerador de pulsos e liberam a energia elétrica do gerador de pulsos para o coração.

Armazenamento e recuperação de dados

O CDI também armazena informações sobre a atividade do coração antes, na ocorrência e depois de uma arritmia, além de demonstrar que tipo de tratamento foi aplicado e seu resultado. Esses dispositivos também armazenam eletrogramas (traçados dos impulsos elétricos, semelhantes aos ECG). Com um dispositivo de exploração, o médico ou o técnico pode recuperar esses dados para avaliar a função do CDI e o estado da bateria e realizar ajustes no sistema do CDI.

Resposta automática

Os dispositivos avançados atuais podem detectar diversas arritmias e responder automaticamente com o tratamento apropriado, como estimulação (uma ou duas câmaras) para bradicardia, supressão de taquicardias, cardioversão e desfibrilação. Também existem CDI que fornecem tratamento para arritmias atriais, entre elas fibrilação atrial. (Ver *Tipos de tratamentos por CDI*, adiante.)

Como o CDI é programado

Ao cuidar de um paciente com CDI, é importante saber como o dispositivo foi programado. Essa informação está disponível no relatório de função, que pode ser obtido e impresso quando o médico ou um técnico especialmente treinado examina o dispositivo. Esse exame é realizado colocando-se um pequeno equipamento especializado sobre o gerador de pulsos implantado de forma a recuperar os dados relativos à função de estimulação. Se o paciente tiver uma arritmia ou o CDI aplicar um tratamento, as informações registradas pelo programa ajudam a avaliar o funcionamento do aparelho.



As informações do programa incluem:

- Tipo e modelo do CDI
- Estado do dispositivo (ligado ou desligado)
- Frequências de detecção
- Tratamentos que podem ser realizados: estimulação para bradicardia, supressão de taquicardias, cardioversão e desfibrilação.

Tipos de tratamento por CDI

Os cardioversores-desfibriladores implantáveis (CDI) podem aplicar diversos tratamentos, dependendo da arritmia detectada e da forma como o dispositivo é programado. Os tratamentos incluem supressão de taquicardias, cardioversão, desfibrilação e estimulação para bradicardia.

Tratamento	Descrição
Supressão de taquicardia	Uma série curta de impulsos elétricos rápidos e ritmados é usada para interromper a taquicardia ventricular (TV) e recuperar o ritmo cardíaco normal.
Cardioversão	Um choque de energia baixa ou alta (até 35 joules) é sincronizado com a onda R para suprimir a TV e recuperar o ritmo cardíaco normal.
Desfibrilação	Um choque de energia alta (acima de 35 joules) é aplicado ao coração para suprimir a fibrilação ventricular e recuperar o ritmo cardíaco normal.
Estimulação para bradicardia	Pulsos elétricos ritmados são usados quando os sinais elétricos naturais do coração são muito lentos. Os sistemas de CDI podem estimular um ventrículo (marca-passo VVI) do coração a uma frequência pré-definida. Alguns sistemas captam e estimulam as duas câmaras (marca-passo DDD).

Conduta quando ocorrem problemas

Caso o paciente tenha alguma arritmia, observe as seguintes recomendações:

- Se o paciente tiver uma parada cardíaca, inicie a reanimação cardiopulmonar (RCP) e o suporte cardíaco avançado para vida.
- Se o CDI liberar um choque enquanto você realiza as compressões cardíacas, você também poderá sentir um ligeiro choque. Utilize luvas para evitar choques.
- A desfibrilação externa do paciente é segura contanto que as pás não sejam aplicadas diretamente sobre o gerador de pulsos. A posição anteroposterior das pás é preferível.

Fique alerta

- Fique alerta aos sinais de perfuração ventricular com tamponamento cardíaco subsequente. Os sinais de alerta incluem soluços persistentes,

bulhas cardíacas abafadas, pulso paradoxal, hipotensão com redução da pressão do pulso, aumento da pressão venosa, distensão das veias jugulares, cianose, redução do débito urinário, inquietude e queixas de sensação de congestão no peito. Relate imediatamente ao médico todos esses sinais e sintomas e prepare o paciente para uma cirurgia de emergência.

- Examine a área ao redor da incisão e relate se houver edema, hipersensibilidade, secreção, eritema, aumento incomum da temperatura ou hematoma.

Como instruir o paciente

- Explique ao paciente e aos seus familiares por que o CDI é necessário, como ele funciona, as complicações possíveis e o que eles podem esperar. Assegure-se de que eles também compreenderam a terminologia do CDI.
- Converse sobre os sinais e os sintomas que precisam ser relatados imediatamente ao médico.
- Instrua o paciente a utilizar um bracelete de identificação médica indicando a existência do CDI.
- Ensine as medidas de emergência aos familiares (tais como ligar para 190 e realizar RCP) caso ocorra falha do dispositivo.
- Explique que aparelhos elétricos ou eletrônicos podem interferir no funcionamento do CDI.
- Instrua o paciente a evitar aplicação de pressão excessiva no local de inserção ou movimentar ou sacudir a região até a primeira consulta pós-operatória.
- Diga ao paciente para seguir as rotinas normais conforme as instruções do médico e para aumentar o nível de atividade conforme a tolerância.
- Lembre ao paciente de sempre portar informações sobre seu CDI e de informar sobre o dispositivo a comissários de bordo de empresas aéreas

quando viajar, bem como a técnicos que realizam exames diagnósticos (como tomografia computadorizada e ressonância magnética).

- Ressalte a importância das consultas de seguimento e das reavaliações clínicas.



Ação!

Revisão sobre tratamentos não farmacológicos

Marca-passo

- Um dispositivo que estimula eletricamente o miocárdio a despolarizar

Estimulação atrioventricular

- *Átrios*: espícula seguida de onda P, complexo QRS e ondas T basais do paciente
- *Ventrículos*: espícula seguida de um complexo QRS e uma onda T
- *Átrios e ventrículos*: primeira espícula seguida de uma onda P, depois outra espícula e, por fim, um complexo QRS

Códigos dos marca-passos

- A primeira letra representa as câmaras cardíacas que são estimuladas.
- A segunda letra descreve a câmara cardíaca na qual a atividade elétrica é captada pelo marca-passo.
- A terceira letra refere-se à resposta do marca-passo à atividade elétrica intrínseca do coração.
- A quarta letra representa a modulação de frequência do marca-passo.
- A quinta letra indica a localização ou a ausência de estimulação de vários pontos pelo marca-passo.

- AAI = marca-passo monocâmara; capta e estimula os átrios
- VVI = capta e estimula os ventrículos
- DDD = deflagra quando o ventrículo não responde espontaneamente; estimula os átrios quando a frequência atrial fica abaixo do limite inferior pré-definido; capta e estimula os átrios e os ventrículos (dupla-câmara)

Avaliação dos marca-passos

- Determinar o modo e os parâmetros do marca-passo.
- Revisar o ECG de 12 derivações do paciente.
- Escolher uma derivação de monitoramento que mostre claramente as espículas do marca-passo.
- Interpretar o ritmo gerado pelo marca-passo.

- Buscar informações que indiquem a câmara que é estimulada e a sensibilidade do marca-passo.

Resolução de problemas com o marca-passo

- Falha de captura: indicada por uma espícula sem complexo QRS
- Falha de estimulação: nenhuma atividade do marca-passo no ECG.
- Sensibilidade insuficiente: espículas que aparecem onde não deveriam
- Sensibilidade excessiva: o marca-passo não deflagra quando o paciente realmente necessita.

Marca-passo biventricular

- O marca-passo tem três cabos: um para estimular o átrio direito, outro para o ventrículo direito e outro para o ventrículo esquerdo.
- Os dois ventrículos contraem-se simultaneamente, aumentando o débito cardíaco.

Candidatos

Para tratamento dos pacientes com:

- Insuficiência cardíaca das classes III e IV com falência sistólica e assincronismo ventricular
- Insuficiência cardíaca sintomática apesar de tratamento clínico máximo
- Complexo QRS com mais de 0,13 segundo
- Fração de ejeção ventricular esquerda igual ou inferior a 35%

Efeitos benéficos do marca-passo biventricular

- Atenua os sintomas e aumenta a tolerância aos esforços
- Impede a remodelação do ventrículo esquerdo, normaliza a função diastólica e reduz a estimulação simpática

Ablação por radiofrequência

- Procedimento invasivo que utiliza energia de radiofrequência para destruir tecidos cardíacos ou a via de condução responsável por uma arritmia
- Útil para taquicardia, fibrilação e flutter atriais; taquicardia ventricular; taquicardia por reentrada no nodo AV; e síndrome de Wolff-Parkinson-White

Tipos de ablação

- Ablação dirigida
- Ablação da veia pulmonar
- Ablação do nodo AV (com colocação de marca-passo)
- Ablação de vias acessórias

Cardioversor-desfibrilador implantável

- Dispositivo implantável usado para monitorar bradicardia, taquicardia ventricular e fibrilação ventricular
- Aplica choques ou estimulação ritmada para suprimir arritmias

Tipos de tratamento

- *Estimulação para supressão de taquicardia*: rajadas de estímulos suprimem taquicardia ventricular
- *Cardioversão*: choque sincronizado com a onda R para suprimir taquicardia ventricular
- *Desfibrilação*: choque aplicado para interromper fibrilação ventricular
- *Estimulação para bradicardia*: estimulação quando há bradicardia

Informações para programação

- Tipo e modelo
- Condição do aparelho (ligado ou desligado)
- Tratamentos aplicados: supressão de taquicardia, estimulação para bradicardia, cardioversão e desfibrilação



Teste rápido

1. Ao utilizar um marca-passo temporário transcutâneo, o nível de energia deve ser ajustado:
 - A. No nível mais alto (em miliamperes) que o paciente consiga tolerar.
 - B. No nível mais baixo (em miliamperes) que assegure a captura do miocárdio.
 - C. Em um nível intermediário (em miliamperes) entre o nível que permita a captura do miocárdio e o que começa a suprimir os sintomas do paciente.
 - D. Em um nível (em miliamperes) que mantenha a frequência cardíaca de 80 batimentos por minuto

Resposta: B. Escolha o nível mais baixo (em miliamperes) que permita a captura do miocárdio. Os níveis mais altos de energia são muito irritantes para o paciente.

2. A falha de captura é representada no ECG por:
- A. Nenhuma atividade do marca-passo.
 - B. Espículas localizadas onde não deveriam estar.
 - C. Uma espícula sobre a onda T.
 - D. Uma espícula sem complexo QRS.

Resposta: D. Uma espícula sem complexo indica que o marca-passo não conseguiu capturar ou estimular a câmara cardíaca.

3. A primeira letra do sistema de código de 5 letras dos marca-passos representa:
- A. A câmara na qual o marca-passo capta atividade intrínseca.
 - B. A câmara cardíaca que está sendo estimulada.
 - C. A resposta do marca-passo à atividade elétrica intrínseca.
 - D. A resposta do marca-passo a uma taquiarritmia.

Resposta: B. A primeira letra representa a câmara cardíaca que está sendo estimulada, a segunda letra indica a câmara na qual a atividade intrínseca é captada, a terceira letra indica a resposta do marca-passo a essa atividade, a quarta letra define a modulação de frequência e a quinta letra mostra a localização ou a ausência de estimulação de vários pontos.

4. Um paciente com marca-passo biventricular tem qual configuração de cabos?
- A. Apenas um cabo em cada ventrículo.
 - B. Um cabo em cada átrio e cada ventrículo.
 - C. Um cabo no átrio direito e dois outros em cada ventrículo.
 - D. Um cabo nos dois átrios e outro no ventrículo esquerdo.

Resposta: C. O marca-passo biventricular tem três eletrodos: um para estimular o átrio direito, outro para o ventrículo direito e o último para o

ventrículo esquerdo.

5. Após ablação do nodo AV, o paciente pode necessitar de marca-passo porque:
- A. Os impulsos não podem mais ser transmitidos dos átrios para os ventrículos.
 - B. O nodo sinoatrial não consegue mais gerar impulsos elétricos.
 - C. As vias acessórias agora conduzem os impulsos dos átrios para os ventrículos.
 - D. O nodo AV começa a deflagrar em sua frequência intrínseca.

Resposta: A. Após ablação do nodo AV, o marca-passo é necessário porque os impulsos elétricos originados dos átrios não podem mais ser conduzidos pelo nodo AV aos ventrículos.

6. Que tipo de tratamento um paciente com CDI recebe quando o dispositivo libera uma série de pequenos pulsos elétricos rápidos e ritmados?
- A. Estimulação para bradicardia.
 - B. Desfibrilação.
 - C. Cardioversão.
 - D. Supressão de taquicardias.

Resposta: D. A supressão de taquicardias consiste em uma série de pequenos pulsos elétricos rápidos e ritmados utilizados para interromper taquicardia ventricular e recuperar o ritmo sinusal normal.

Teste com traçado

Chegou a hora de fazer um teste com traçado. Pronta? Vamos em frente!

7. No ECG ilustrado a seguir, o marca-passo está estimulando e captando a atividade dos ventrículos com índice de 100% de captura. O modo de resposta não pode ser determinado porque não há atividade intrínseca.

Você diria que o paciente tem:

- A. Um marca-passo VVI.
- B. Um marca-passo DDI.
- C. Um marca-passo AAI.
- D. Um marca-passo AOO.



Resposta: A. O paciente tem um marca-passo VVI, ou de demanda, que inibe a estimulação quando detecta atividade ventricular.

Contagem de pontos

- ☆☆☆ Se você acertou todas as respostas, excelente! Você está craque com os métodos de tratamento não farmacológico.
- ☆☆ Se você acertou seis respostas, muito bem! Mantenha seu ritmo!
- ☆ Se você acertou menos de seis respostas, não fique triste. Mantenha seu ímpeto de ler novamente o capítulo e você certamente terá melhor resultado da próxima vez.

Tratamentos farmacológicos



Os Fatos

Neste capítulo, você aprenderá:

- ◆ os detalhes básicos sobre o sistema de classificação dos agentes antiarrítmicos
- ◆ os efeitos dos antiarrítmicos sobre o sistema cardiovascular e outros sistemas do organismo
- ◆ as técnicas de administração e os efeitos adversos dos antiarrítmicos
- ◆ as prescrições de enfermagem para pacientes tratados com antiarrítmicos
- ◆ o ensino do paciente quanto à administração dos antiarrítmicos.

Uma olhada nos antiarrítmicos

Anualmente, cerca de 500 mil americanos morrem em consequência de arritmias cardíacas; números incontáveis de outros indivíduos têm sintomas ou limitações do estilo de vida. Quando combinados com outros tratamentos, os agentes antiarrítmicos podem ajudar a atenuar os sintomas e prolongar a vida.

Os antiarrítmicos afetam o transporte de íons através da membrana celular e alteram a eletrofisiologia da célula cardíaca. Esses fármacos são classificados de acordo com seus efeitos sobre a atividade elétrica da célula (potencial de ação) e seus mecanismos de ação. (Ver *Antiarrítmicos e o potencial de ação*, adiante.)

Os fármacos da mesma classe produzem efeitos terapêuticos e adversos semelhantes. Quando se sabe a que classe do sistema de classificação pertence determinado fármaco, é mais fácil lembrar-se de suas ações e seus efeitos adversos.



Classificação dos antiarrítmicos

O sistema de classificação divide os antiarrítmicos em quatro classes principais. Vejamos cada uma dessas classes.

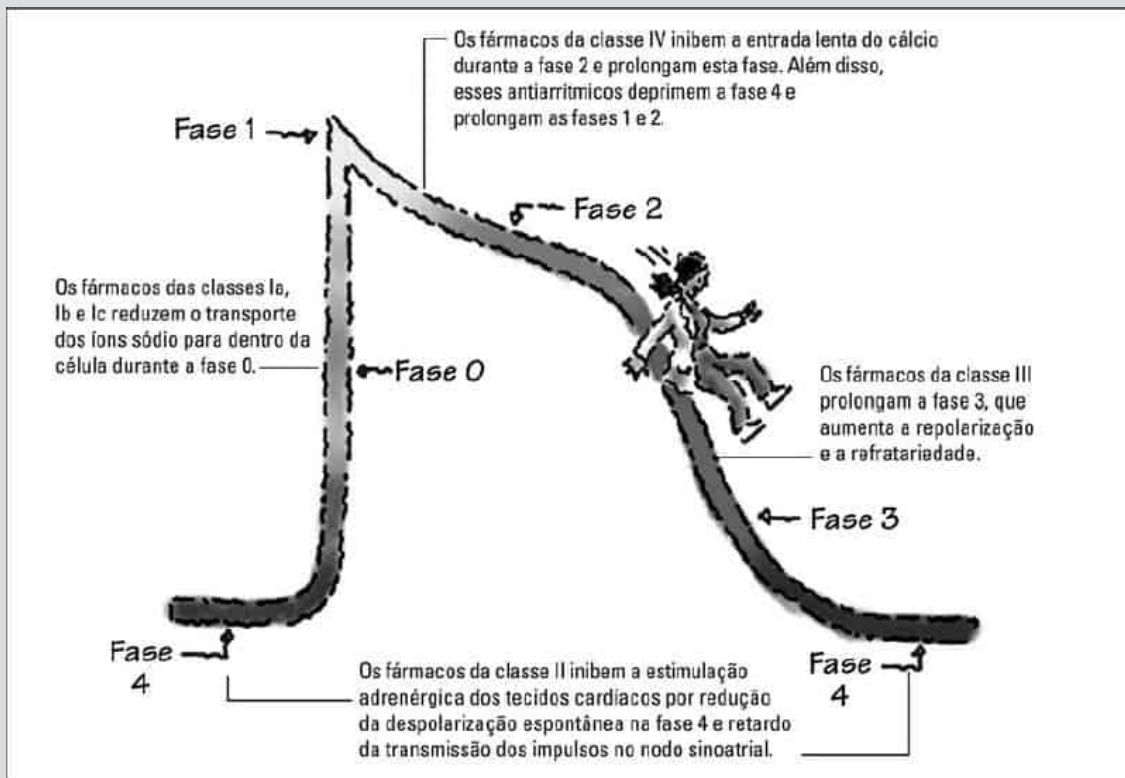
A classe I bloqueia o sódio

Os fármacos da classe I bloqueiam a entrada do sódio na célula durante a fase 0 (repolarização rápida) do potencial de ação, o que diminui as chances de que o sódio alcance seu potencial limiar e provoque a despolarização das células. Como a fase 0 também é conhecida como *canal de sódio* ou *canal rápido*, esses fármacos também podem ser descritos como *bloqueadores do canal de sódio* ou *bloqueadores do canal rápido*. Os fármacos dessa classe

são potencialmente pró-arrítmicos, ou seja, podem causar ou agravar arritmias.

Antiarrítmicos e o potencial de ação

Cada uma das classes dos antiarrítmicos atua em uma fase diferente do potencial de ação cardíaco. Veja a seguir um resumo das quatro classes de antiarrítmicos e como eles afetam o potencial de ação.



Os antiarrítmicos dessa classe também são subdivididos em:

- classe Ia, que reduz a condutividade e prolonga a repolarização e o potencial de ação
- classe Ib, que retarda a fase 0 da despolarização, não afeta a condução e abrevia a fase 3 da repolarização e o potencial de ação
- classe Ic, que retarda acentuadamente a fase 0 da despolarização e reduz a condução (utilizados apenas nos casos refratários das arritmias).



Lembrete

*Para ajudá-la a lembrar-se das quatro classes dos antiarrítmicos, pense na frase: **Seus Batimentos Pulam Corda**. Os fármacos da classe I bloqueiam o **sódio**, os da classe II bloqueiam os **receptores beta-adrenérgicos**, os da classe III bloqueiam o **potássio** e os da classe IV bloqueiam o **cálcio**.*

A classe II bloqueia os receptores beta

Os fármacos da classe II bloqueiam os receptores beta-adrenérgicos do sistema nervoso simpático e, desse modo, reduzem a frequência cardíaca. A fase 4 da despolarização diminui, e isso deprime a automaticidade do nodo sinoatrial (SA) e aumenta a refratariedade (ou resistência aos estímulos) dos átrios e do nodo atrioventricular (AV).

A classe III bloqueia o potássio

Os fármacos da classe III são conhecidos como *bloqueadores do canal de potássio* porque bloqueiam o transporte do potássio durante a fase 3 do potencial de ação e prolongam a repolarização e o período refratário.

A classe IV bloqueia o cálcio

Os fármacos da classe IV bloqueiam o transporte do cálcio durante a fase 2 do potencial de ação. Como essa fase também é conhecida como *canal de cálcio* ou *canal lento*, os fármacos que afetam a fase 2 também são chamados de *bloqueadores do canal de cálcio* ou *bloqueadores do canal lento*. Esses antiarrítmicos prolongam a condutividade e aumentam o período refratário do nodo AV.

Alguns fármacos não se enquadram nessas classes

Nem todos os fármacos enquadram-se perfeitamente nessas classes. Por exemplo, o sotalol possui características dos antiarrítmicos das classes II e III. Alguns fármacos usados para tratar arritmias não se enquadram definitivamente nesse sistema de classificação e incluem a adenosina, a atropina, a digoxina, a epinefrina e o sulfato de magnésio. Apesar dessas limitações, o sistema de classificação ajuda as enfermeiras a entender como os agentes antiarrítmicos evitam e controlam as arritmias.



Distribuição e depuração (*clearance*) dos fármacos

Muitos pacientes utilizam antiarrítmicos por injeção ou infusão IV porque estas preparações ficam disponíveis mais rapidamente do que as

apresentações orais. Em seguida, o sistema cardiovascular distribui os fármacos por todo o corpo, principalmente para seus locais de ação.

A maioria dos fármacos é alterada (ou *biotransformada*) em metabólitos ativos ou inativos no fígado. Os rins são os principais órgãos encarregados da excreção desses metabólitos. Ao administrar esses fármacos, lembre que os pacientes com disfunção cardíaca, hepática ou renal podem estar sujeitos a efeitos terapêuticos inadequados ou reações adversas. (Ver *Metabolismo e eliminação dos fármacos nas diversas fases da vida*.)



O jovem e o idoso

Metabolismo e eliminação dos fármacos nas diversas fases da vida

Os recém-nascidos têm menos capacidade de metabolizar fármacos porque as atividades das enzimas hepáticas estão reduzidas no nascimento. À medida que o bebê cresce, o metabolismo dos fármacos aumenta. A taxa de filtração glomerular também é menor nos recém-nascidos e, por esta razão, a eliminação dos fármacos é mais lenta que nos adultos.

Nos pacientes idosos, o envelhecimento geralmente reduz a irrigação sanguínea do fígado e algumas enzimas hepáticas tornam-se menos ativas. Consequentemente, o fígado perde parte de sua capacidade de metabolizar fármacos. Com a redução da função hepática, níveis mais altos dos fármacos circulam e causam efeitos farmacológicos mais intensos e aumentam o risco de toxicidade. Como a função renal também diminui com a idade, a eliminação dos fármacos pode ser reduzida, causando aumento de seus níveis sanguíneos.

As classes dos antiarrítmicos

A seção seguinte está subdividida em partes e descreve os antiarrítmicos utilizados comumente, enfatizando suas doses, seus efeitos adversos e as recomendações aplicáveis ao cuidado do paciente.

Antiarrítmicos da classe Ia

Os antiarrítmicos da classe Ia são conhecidos como *bloqueadores do canal de sódio* e incluem a quinidina e a procainamida. Esses fármacos reduzem a excitabilidade da célula cardíaca, produzem efeito anticolinérgico e diminuem a contratilidade do coração. Como esses antiarrítmicos prolongam o intervalo QT, o paciente fica sujeito a taquicardia ventricular (TV) polimórfica. (Ver *Efeitos dos antiarrítmicos da classe Ia.*)

Quinidina

A quinidina é usada para tratar pacientes com arritmias supraventriculares e ventriculares, como fibrilação ou *flutter* atrial, taquicardia ventricular paroxística e contrações ventriculares prematuras (CVP). Existem várias preparações desse fármaco, incluindo sulfato e gliconato de quinidina.

Como administrar

Veja como administrar a quinidina:

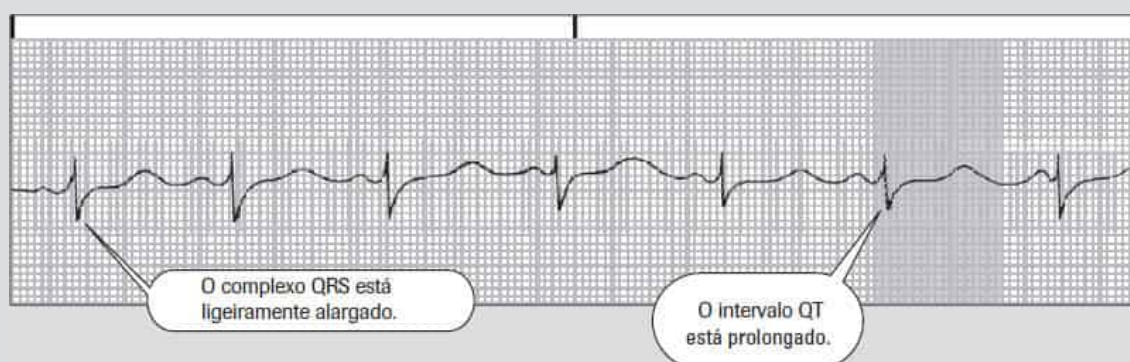
- Para converter o *flutter* ou a fibrilação atrial – administrar 200 mg do sulfato de quinidina VO a cada 2 a 3 h, em 5 a 8 doses, com aumentos diários subsequentes até que o ritmo sinusal seja recuperado ou ocorram efeitos tóxicos.
- Dose inicial para taquicardia supraventricular paroxística – administrar 400 a 600 mg do sulfato de quinidina VO a cada 2 a 3 h até que o ritmo sinusal seja restaurado ou ocorram efeitos tóxicos.
- Dose inicial para contrações atriais e ventriculares prematuras, ritmo juncional AV paroxístico, taquicardia atrial paroxística, TV paroxística ou manutenção depois de cardioversão de *flutter* ou fibrilação atrial – administrar 200 mg do sulfato de quinidina VO, depois 200 a 300 mg a cada 4 a 6 h, ou 300 a 600 mg do sulfato de quinidina de liberação prolongada a cada 8 a 12 h. No caso da administração por via IV, infunda

800 mg do gliconato de quinidina diluídos em 40 ml de soro glicosado a 5%, que devem ser administrados à taxa de 1 m /min.

Efeitos dos antiarrítmicos da classe Ia

Os antiarrítmicos da classe Ia – entre eles alguns fármacos como a quinidina e a procainamida – afetam especificamente o ciclo cardíaco e causam alterações bem definidas no ECG, conforme se pode observar no traçado de ritmo ilustrado a seguir. Os antiarrítmicos da classe Ia:

- bloqueiam a entrada do sódio durante a fase 0, e isto reduz a velocidade da despolarização
- prolongam a repolarização e a duração do potencial de ação
- prolongam o período refratário
- reduzem a contratilidade.



Efeitos adversos não cardíacos da quinidina

Além dos efeitos cardiovasculares adversos da quinidina, outros efeitos colaterais são:

- *Sistema nervoso central* – vertigem, confusão, tontura, depressão, demência, cefaleia, tinido, déficit auditivo e distúrbios da visão
- *Sistema respiratório* – crise aguda de asma, parada respiratória
- *Sistema GI* – náusea, vômitos, diarreia, dor abdominal, anorexia, hepatotoxicidade
- *Sistema hematológico* – anemia hemolítica, agranulocitose, febre, trombocitopenia, anafilaxia ou reações alérgicas (incluindo erupção)
- *Outros* – fotossensibilidade, angioedema.

O que pode acontecer

Os efeitos cardiovasculares adversos da quinidina incluem hipotensão, cardiotoxicidade, TV, alterações do ECG (ampliação do complexo QRS ou dos intervalos QT e PR), *torsades de pointes*, bloqueio AV e insuficiência cardíaca. (Ver *Efeitos adversos não cardíacos da quinidina*.)

Como proceder

Ao cuidar de um paciente que está sendo tratado com quinidina, tenha em mente os seguintes aspectos:

- Monitore rigorosamente o ECG, a frequência cardíaca e a pressão arterial do paciente. Não administre mais de 4 g/dia. Ajuste as doses dos pacientes com insuficiência cardíaca e doença hepática.
- Determine a medida basal do intervalo QT antes de iniciar o tratamento do paciente. Fique alerta e avise o médico se o paciente apresentar prolongamento do intervalo QT, um sinal de que ele está predisposto a desenvolver TV polimórfica. Além disso, avise o médico se o complexo QRS for ampliado em 25% ou mais
- Lembre-se de que a quinidina deve ser evitada nos pacientes com bloqueio AV do segundo ou do terceiro grau que ainda não utilizem marca-passos. Esse fármaco também deve ser evitado nos pacientes com hipotensão grave, miastenia *gravis*, anormalidades da condução intraventricular ou hipersensibilidade à quinidina. Além disso, esse fármaco deve ser utilizado com cautela nos pacientes idosos e nos portadores de doença renal ou hepática ou asma.
- Evite a ocorrência de TV administrando digoxina antes da quinidina aos pacientes com taquiarritmias atriais.
- Monitore atentamente os pacientes tratados com quinidina e digoxina para detectar sinais e sintomas de intoxicação digitálica, tais como náusea, distúrbios visuais ou arritmias. Os níveis da digoxina ficam mais altos.

Monitore os níveis séricos da quinidina. O nível terapêutico

- recomendado para controlar arritmias varia de 2 a 5 mcg/m
- Pergunte se o paciente utiliza algum fitoterápico. O uso simultâneo com estramônio pode afetar negativamente a função cardiovascular. Quando é combinada com alcaçuz, a quinidina pode prolongar o intervalo QT do paciente.



Procainamida

A procainamida está indicada para os pacientes com arritmias supraventriculares e ventriculares. Como existem várias preparações, as doses podem variar.

Como administrar

Veja como administrar a procainamida:

- VO – a dose inicial é de 50 mg/kg/dia da preparação convencional em doses fracionadas a cada 3 h, até que seja alcançado um nível terapêutico. Para o tratamento de manutenção, utiliza-se uma preparação de liberação prolongada para administrar a dose diária total fracionada a cada 6 h. A preparação de liberação prolongada pode ser usada para administrar a dose fracionada a cada 12 h.
- IM – a dose diária inicial é de 50 mg/kg divididos em partes iguais administradas a cada 3 a 6 h.
- Injeção IV – a injeção lenta de 100 mg é administrada com o paciente na posição supina, não mais que 25 a 50 mg/min, até que a arritmia seja suprimida, que ocorram efeitos colaterais ou que seja atingida a dose total de 500 mg. A dose habitual de impregnação é de 500 a 600 mg.
- Infusão IV – a dose de manutenção deve ser infundida à taxa de 2 a 6 mg/min. A dose total máxima é de 17 mg/kg.

O que pode acontecer

Os efeitos cardiovasculares adversos da procainamida incluem bradicardia, hipotensão, agravamento de insuficiência cardíaca, bloqueio AV, fibrilação ventricular e assistolia. (Ver *Efeitos adversos não cardíacos da procainamida*.)

Efeitos adversos não cardíacos da procainamida

Além dos efeitos cardiovasculares adversos da procainamida, outros efeitos dependentes da dose incluem:

- *Sistema nervoso central* – depressão mental, alucinações, convulsões, confusão e tontura
- *Sistema GI* – anorexia, náusea, vômitos, diarreia e paladar amargo
- *Sistema hematológico* – agranulocitose, anemia hemolítica, trombocitopenia, neutropenia
- *Pele* – erupção, urticária

- *Outros* – febre, síndrome semelhante ao lúpus com o tratamento prolongado.

Como proceder

Ao cuidar de um paciente que está sendo tratado com procainamida, tenha em mente os seguintes aspectos:

- Monitore a frequência cardíaca, a pressão arterial e o ECG do paciente. Avise o médico se o paciente tiver hipotensão ou se você detectar ampliação do complexo QRS em 25% ou mais. O médico também deve ser avisado se houver prolongamento do intervalo QT, ou seja, se ele for maior que a metade do intervalo R-R – um sinal de que o paciente está sujeito a desenvolver TV polimórfica.
- Avise ao paciente que está sendo tratado com procainamida oral para não mastigar os comprimidos, porque isto poderia provocar a absorção de quantidades excessivas do fármaco de uma só vez.
- Monitore os níveis séricos do fármaco. (Ver *Monitoramento da procainamida*.)
- Lembre que a procainamida deve ser evitada nos pacientes com bloqueio AV de segundo ou de terceiro grau que não têm marca-passos e nos indivíduos com discrasias sanguíneas, trombocitopenia, miastenia *gravis*, hipotensão grave ou hipersensibilidade conhecida ao fármaco. A procainamida também pode agravar os efeitos tóxicos da digoxina.

Monitoramento da procainamida

Quando pacientes estão sendo tratados com procainamida, é necessário monitorar os níveis séricos do fármaco e do seu metabólito ativo *N*-acetilprocainamida (NAPA) com o objetivo de evitar reações tóxicas. Para suprimir arritmias ventriculares, a concentração sérica terapêutica da procainamida deve variar de 4 a 8 mcg/ml. Os níveis terapêuticos da NAPA devem variar de 10 a 30 mcg/m .

Antiarrítmicos da classe Ib

Os antiarrítmicos da classe Ib incluem fármacos como a lidocaína. Em vista de suas ações no coração, esses fármacos são eficazes para suprimir ectopia ventricular, mas não são usados para tratar arritmias supraventriculares. (Ver *Efeitos dos antiarrítmicos da classe Ib*.) Os fármacos dessa classe retardam a fase 0 da despolarização e abreviam a fase 3 da repolarização e o potencial de ação, mas não afetam a condutividade.

Efeitos dos antiarrítmicos da classe Ib

Os antiarrítmicos da classe Ib – como lidocaína e tocainida – podem afetar os complexos QRS, conforme está ilustrado no traçado de ritmo, a seguir. Além disso, esses fármacos prolongam o intervalo PR. Esses fármacos:

- bloqueiam a entrada do sódio durante a fase 0, e isto reduz a velocidade da despolarização
- reduzem a repolarização e a duração do potencial de ação
- suprimem a automaticidade ventricular nos tecidos isquêmicos.



Lidocaína

No passado, a lidocaína era o fármaco preferido para suprimir arritmias ventriculares; contudo, hoje em dia a amiodarona é preferível. Quando se utiliza lidocaína, o paciente em geral recebe primeiro uma dose de impregnação do fármaco e, em seguida, tem início a infusão.



Como administrar

Veja como administrar a lidocaína:

- Injeção IV rápida – administrar 1 a 1,5 mg/kg (em geral, 50 a 100 mg) à taxa de 25 a 50 mg/min e repetir a dose a cada 3 a 5 min até alcançar a dose máxima total de 300 mg durante um intervalo de uma hora.
- Infusão IV iniciada imediatamente depois da dose de impregnação – infundir à taxa de 1 a 4 mg/min.

O que pode acontecer

Os efeitos cardiovasculares adversos da lidocaína incluem hipotensão, bradicardia, agravamento ou surgimento de novas arritmias e parada cardíaca. (Ver *Efeitos adversos não cardíacos da lidocaína*.)

Efeitos adversos não cardíacos da lidocaína

Além dos efeitos cardiovasculares adversos da lidocaína, outros efeitos colaterais (basicamente relacionados com a dose) incluem:

- *Sistema nervoso central* – convulsões, confusão, sonolência, tontura, tremores, agitação, vertigem, parestesia, tinido e diplopia
- *Sistema respiratório* – parada respiratória e estado asmático
- *Sistema GI* – náusea e vômitos
- *Outros* – anafilaxia.

Como proceder

Ao cuidar de um paciente que está sendo tratado com lidocaína, tenha em mente as seguintes considerações:

- Monitore a frequência cardíaca, a pressão arterial e o ECG do paciente.
- Fique alerta aos sinais e sintomas de toxicidade, cujo primeiro sinal pode ser convulsão. O potencial tóxico aumenta quando o paciente tem doença hepática, é idoso, está sendo tratado com cimetidina ou propranolol ou recebe infusão de lidocaína por mais de 24 h.
- Evite usar lidocaína nos pacientes com hipersensibilidade conhecida ao fármaco ou em presença de bloqueio SA, AV ou intraventricular nos indivíduos sem marca-passo artificial.
- Administre a lidocaína com cuidado se também for necessário usar outros antiarrítmicos.

Antiarrítmicos da classe Ic

Os antiarrítmicos da classe Ic incluem a flecainida e a propafenona. Esses fármacos retardam a condução sem alterar a duração do potencial de ação. (Ver *Efeitos dos antiarrítmicos da classe Ic*.) Em vista do seu potencial arritmogênico, esses fármacos são utilizados apenas para tratar arritmias ventriculares ou potencialmente fatais.

Flecainida

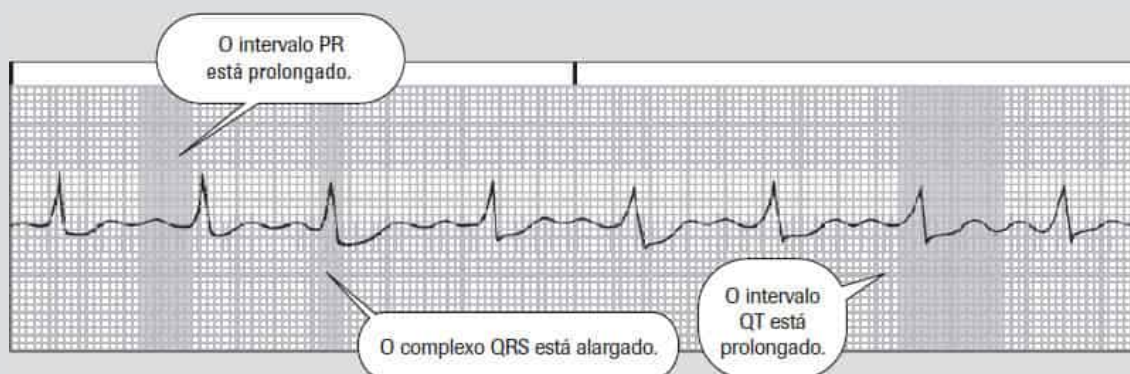
A flecainida é usada para tratar *flutter* ou fibrilação atrial paroxística em pacientes sem cardiopatia estrutural e com arritmias ventriculares potencialmente fatais, como TV sustentada. Esse fármaco também é usado para suprimir taquicardia supraventricular paroxística.

Como administrar

A dose da flecainida oral varia de 50 a 200 mg a cada 12 h com doses máximas de 400 mg/dia para arritmias ventriculares potencialmente fatais e 300 mg/dia para profilaxia de taquicardia supraventricular paroxística e *flutter* ou fibrilação atrial paroxística em pacientes sem cardiopatia estrutural.

Efeitos dos antiarrítmicos da classe Ic

Os antiarrítmicos da classe Ic – incluindo flecainida e propafenona – causam os efeitos ilustrados a seguir no ECG porque produzem alterações específicas no ciclo cardíaco. Os antiarrítmicos da classe Ic bloqueiam a entrada do sódio durante a fase 0, e isto reduz a velocidade da despolarização. Esses fármacos não exercem efeitos na repolarização ou na duração do potencial de ação.



Efeitos adversos não cardíacos da flecainida

Além dos efeitos cardiovasculares adversos da flecainida, outros efeitos colaterais são:

- *Sistema nervoso central* – cefaleia, sonolência, tontura, síncope, fadiga, turvação da visão, tremor, ataxia, vertigem, parestesia e ruborização
- *Sistema respiratório* – dispneia
- *Sistema GI* – náusea, vômitos, constipação intestinal, dor abdominal, diarreia, anorexia
- *Sistema hematológico* – neutropenia.



O que pode acontecer

Os efeitos cardiovasculares adversos da flecainida incluem bradicardia, dor torácica, palpitações, insuficiência cardíaca, agravamento ou surgimento de novas arritmias e parada cardíaca. (Ver *Efeitos adversos não cardíacos da flecainida*.)

Como proceder

Ao cuidar de um paciente que está sendo tratado com flecainida, tenha em mente as seguintes considerações:

- Monitore a frequência cardíaca, a pressão arterial e o ECG do paciente. Avise o médico se houver ampliação do complexo QRS em 25% ou mais e monitore atentamente a ocorrência de sinais de insuficiência cardíaca.
- Use a flecainida com cautela nos pacientes com doença do nó sinusal doente ou nos indivíduos com insuficiência cardíaca, renal ou hepática. A flecainida está absolutamente contraindicada aos pacientes com bloqueio AV do segundo ou do terceiro grau, bloqueios bifasciculares e quando não há um marca-passo artificial.
- Administre a flecainida com cautela a pacientes tratados com amiodarona, cimetidina, digoxina ou bloqueador beta-adrenérgico.
- Corrija os distúrbios eletrolíticos antes de iniciar o tratamento com flecainida.

Propafenona

A propafenona retarda a condução em todos os tecidos cardíacos. Esse fármaco é usado apenas para tratar arritmias ventriculares potencialmente fatais.

Como administrar

A dose habitual da propafenona VO varia de 150 a 300 mg a cada 8 h, com dose máxima de 900 mg/dia.

O que pode acontecer

Os efeitos adversos da propafenona no sistema cardiovascular incluem insuficiência cardíaca, bloqueio AV, dor torácica, bradicardia, fibrilação atrial, bloqueio de ramo, hipotensão e estados pró-arrítmicos como TV, fibrilação ventricular e CVP. (Ver *Efeitos adversos não cardíacos da propafenona*.)

Efeitos adversos não cardíacos da propafenona

Além dos efeitos cardiovasculares adversos da propafenona, outros efeitos colaterais são:

- *Sistema nervoso central* – tontura, turvação da visão, fadiga, cefaleia, parestesia, ansiedade, ataxia, sonolência, insônia, síncope, tremores
- *Sistema respiratório* – dispneia
- *Sistema GI* – paladar estranho, náusea, vômitos, dispepsia, constipação intestinal, diarreia, dor abdominal, boca seca, flatulência
- *Sistema hematológico* – anemia, agranulocitose, trombocitopenia, leucopenia
- *Outros* – dor articular, erupção, sudorese.

Como proceder

Ao cuidar de um paciente que está sendo tratado com propafenona, tenha em mente as seguintes considerações:

- Monitore a frequência cardíaca, a pressão arterial e o ECG do paciente. Avise o médico se houver ampliação do complexo QRS em 25% ou mais. Se houver ampliação do QRS, poderá ser necessário reduzir a dose. Monitore atentamente o paciente para detectar sinais de insuficiência cardíaca.
- Corrija os desequilíbrios eletrolíticos antes de iniciar o tratamento com propafenona.
- Lembre-se de que a propafenona deve ser evitada nos pacientes com insuficiência cardíaca, choque cardiogênico, doença do nó sinusal sem marca-passo, distúrbios broncospásticos, hipotensão ou bloqueios SA, AV ou bifasciculares.
- Administre a propafenona com cautela aos pacientes que também estão sendo tratados com cimetidina, outros antiarrítmicos (p. ex., quinidina) ou bloqueador beta-adrenérgico.
- Lembre-se de que os pacientes tratados simultaneamente com propafenona e digoxina podem ter concentrações plasmáticas mais altas deste último fármaco, resultando em intoxicação digitalica.

- Use cautelosamente esse fármaco nos pacientes tratados com varfarina; a propafenona pode aumentar a concentração plasmática deste anticoagulante.
- Instrua o paciente a relatar infecções repetidas ou persistentes.

Antiarrítmicos da classe II

Os antiarrítmicos da classe II incluem os fármacos usados para tratar arritmias supraventriculares e ventriculares, principalmente as que são causadas por níveis excessivos de catecolaminas. Esses fármacos são conhecidos como *bloqueadores beta-adrenérgicos* porque bloqueiam os receptores beta-adrenérgicos do sistema nervoso simpático. (Ver *Efeitos dos antiarrítmicos da classe II, adiante*.)

Existem dois tipos de receptores beta-adrenérgicos: β_1 e β_2 . Os receptores β_1 -adrenérgicos aumentam a frequência, a contratilidade e a condutividade do coração. O bloqueio desses receptores reduz as funções citadas anteriormente.

Os receptores β_2 -adrenérgicos relaxam a musculatura lisa dos brônquios e dos vasos sanguíneos. Lembre-se de que o bloqueio desses receptores pode causar vasoconstrição e broncospasmo.

Os bloqueadores beta-adrenérgicos que bloqueiam apenas os receptores β_1 -adrenérgicos são conhecidos como *cardiosseletivos*. Os fármacos que bloqueiam os receptores adrenérgicos β_1 e β_2 são descritos como *inespecíficos (não cardiosseletivos)*.



Bloqueadores beta-adrenérgicos

Os bloqueadores beta-adrenérgicos descritos a seguir foram aprovados pela FDA (Food and Drug Administration) dos EUA como antiarrítmicos:

- acebutolol, que é classificado como cardiosseletivo e reduz a contratilidade, a frequência cardíaca e a pressão arterial
- propranolol, que é um bloqueador não cardiosseletivo que reduz a frequência cardíaca, a contratilidade e a pressão arterial; este fármaco também diminui a incidência de mortes cardíacas súbitas que sobrevêm após infarto do miocárdio (IM)
- esmolol, que é um bloqueador cardiosseletivo de ação curta administrado por titulação IV; este fármaco reduz a frequência cardíaca, a contratilidade e a pressão arterial
- sotalol, que é um bloqueador não cardiosseletivo que também possui características dos antiarrítmicos da classe III e reduz a frequência cardíaca, retarda a condução AV, diminui o débito cardíaco, reduz as pressões arteriais sistólica e diastólica e produz efeitos pró-arrítmicos e aumenta o intervalo QT.

Efeitos dos antiarrítmicos da classe II

Os antiarrítmicos da classe II – incluindo os bloqueadores beta-adrenérgicos como propranolol, esmolol, acebutolol e sotalol – produzem algumas alterações no ECG (conforme ilustrado a seguir) porque têm ações específicas sobre o ciclo cardíaco. Os antiarrítmicos da classe II:

- deprimem a automaticidade do nodo sinoatrial
- abreviam a duração do potencial de ação
- aumentam o período refratário dos átrios e dos tecidos juncionais atrioventriculares, o que retarda a condução
- inibem a atividade simpática.



Como administrar

Os quatro bloqueadores beta-adrenérgicos citados antes devem ser administrados da seguinte forma:

- acebutolol – A dose VO habitual é de 200 mg 2 vezes/dia, mas pode ser aumentada conforme a necessidade até a dose diária de 600 a 1.200 mg.
- propranolol – Pode ser administrado VO ou IV. A dose VO varia de 10 a 30 mg 3 ou 4 vezes/dia. A dose IV varia de 0,5 a 3 mg administrados a uma taxa de no máximo 1 mg/min. Se for necessário, pode-se administrar uma segunda dose IV depois de 2 min; as doses subsequentes podem ser administradas no mínimo 4 h depois.

- esmolol – A dose de impregnação é de 500 mcg/kg em 1 min e, em seguida, 50 mcg/kg/min durante 4 min. Se não for obtido um efeito satisfatório dentro de 5 min, a dose de impregnação deve ser repetida e seguida da infusão de 100 mcg/kg/min durante 4 min. Se for necessário, a infusão pode ser aumentada até a dose máxima de 200 mcg/kg/min.
- sotalol – A dose VO inicial é de 80 mg 2 vezes/dia. A maioria dos pacientes responde à dose diária de 160 a 320 mg.



O que pode acontecer

Os efeitos adversos dos bloqueadores beta-adrenérgicos no sistema cardiovascular podem variar, mas incluem bradicardia, hipotensão, bloqueio AV, insuficiência car-díaca, dor torácica e palpitações. (Ver *Efeitos adversos não cardíacos dos bloqueadores beta-adrenérgicos da classe II.*)



Efeitos adversos não cardíacos dos bloqueadores beta-adrenérgicos da classe II

Além dos efeitos cardiovasculares adversos dos bloqueadores beta-adrenérgicos da classe II, outros efeitos colaterais são:

- *Sistema nervoso central* – insônia, síncope, depressão mental, labilidade emocional, fadiga, cefaleia, tontura, letargia, sonhos vívidos, alucinações, vertigem
- *Sistema respiratório* – dispneia, broncospasmo (principalmente nos pacientes com asma ou outras doenças broncospásticas)
- *Sistema hematológico* – trombocitopenia, agranulocitose, alterações da glicose sanguínea
- *Pele* – erupção

Como proceder

Ao cuidar de um paciente que está sendo tratado com um bloqueador beta-adrenérgico, tenha em mente as seguintes considerações:

- Monitore a frequência cardíaca, a pressão arterial e o ECG do paciente.
- Lembre-se de que os bloqueadores beta-adrenérgicos devem ser evitados nos pacientes com bradicardia, bloqueio AV de segundo ou terceiro grau sem marca-passo artificial e choque. Utilize cautelosamente esses fármacos nos pacientes com diabetes melito (podem obscurecer os sinais de hipoglicemia), insuficiência cardíaca, doença renal, hipertireoidismo, doença hepática, miastenia *gravis*, doença vascular periférica e hipotensão.
- Tenha em mente que os bloqueadores beta-adrenérgicos não cardiosseletivos estão contraindicados em pacientes com asma ou outras doenças broncospásticas.
- Corrija os distúrbios eletrolíticos antes de iniciar o tratamento com bloqueador beta-adrenérgico.
- Lembre-se de que os bloqueadores beta-adrenérgicos diminuem a tolerância dos pacientes a atividade física porque a frequência cardíaca não pode ser aumentada. Esses fármacos também bloqueiam a resposta simpática ao choque.

Antiarrítmicos da classe III

Os antiarrítmicos da classe III são conhecidos como *bloqueadores do canal de potássio*. (Ver *Efeitos dos antiarrítmicos da classe III*, adiante.) Esse grupo inclui o cloridrato de amiodarona, a ibutilida e a dofetilida. O sotalol tem características dos antiarrítmicos das classes II e III. Todos os antiarrítmicos da classe III têm potencial pró-arrítmico.

Amiodarona

A amiodarona é usada para tratar arritmias supraventriculares, taquicardia supraventricular paroxística causada por arritmias ventriculares e distúrbios do ritmo que resultam de condução por uma via acessória, como ocorre na síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW).

Como administrar

Veja como administrar a amiodarona:

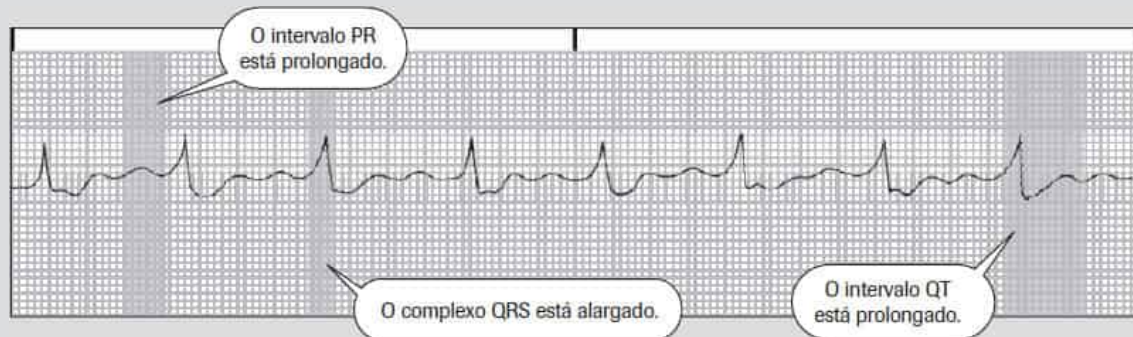
- VO – Administre 800 a 1.600 mg/dia em doses fracionadas durante 1 a 3 semanas; em seguida, utilize a dose de 650 a 800 mg/dia durante 4 semanas e, por fim, 200 a 600 mg/dia como dose de manutenção.
- Infusão IV – Infundir 150 mg durante 10 min (15 mg/min); em seguida, infundir 360 mg nas próximas 6 h (1 mg/min), seguidos de 540 mg infundidos em 18 h (0,5 mg/min). Depois das primeiras 24 h, deve-se continuar com a dose de manutenção da infusão IV de 720 mg/24 h (0,5 mg/min).

Efeitos dos antiarrítmicos da classe III

Os antiarrítmicos da classe III – entre eles amiodarona, sotalol e ibutilida – causam os efeitos ilustrados a seguir no ECG porque exercem ações específicas no ciclo cardíaco. Os antiarrítmicos da classe III:

- bloqueiam o transporte do potássio durante a fase 3

- aumentam a duração do potencial de ação
- prolongam o período refratário efetivo.



O que pode acontecer

Os efeitos cardiovasculares adversos da amiodarona administrada por infusão IV incluem bradicardia, hipotensão, bloqueio AV, insuficiência cardíaca, assistolia e atividade elétrica sem pulsos palpáveis.

O tratamento VO prolongado está associado a efeitos adversos como bradicardia, parada sinusal, bloqueio SA ou AV, fibrose pulmonar, disfunção tireóidea, elevações das provas de função hepática e distúrbios visuais. (Ver *Efeitos adversos não cardíacos da amiodarona*.)

Efeitos adversos não cardíacos da amiodarona

Além dos efeitos cardiovasculares adversos da amiodarona, outros efeitos colaterais são:

- *Sistema nervoso central* – mal-estar, fadiga, tontura, neuropatia periférica, ataxia, parestesia, tremores, cefaleia e distúrbios visuais
- *Sistema respiratório* – toxicidade pulmonar (dispneia progressiva, tosse, febre, dor torácica pleurítica)
- *Sistema GI* – náusea, vômitos, constipação intestinal, anorexia e elevações das provas de função hepática
- *Outros* – fotossensibilidade, paladar e olfato anormais, hipotireoidismo ou hipertireoidismo, distúrbios hemorrágicos, fraqueza muscular.

Como proceder

Ao cuidar de um paciente que está sendo tratado com amiodarona, tenha em mente as seguintes considerações:

- Monitore os sinais vitais, o ECG e a função respiratória do paciente.
- Monitore os resultados dos exames laboratoriais, como níveis dos eletrólitos, provas das funções hepática e tireóidea, provas de função pulmonar e radiografias do tórax.
- Fique alerta à ocorrência de sinais de intoxicação digitalica ou prolongamento do tempo de protrombina. A amiodarona pode aumentar os níveis séricos da digoxina e dos anticoagulantes orais.
- Lembre-se de que a amiodarona deve ser evitada nos pacientes com hipersensibilidade ao fármaco, choque cardiogênico, bradicardia sinusal grave e bloqueio AV de segundo ou terceiro grau sem marca-passo artificial. Esse fármaco deve ser usado com cautela nos pacientes com cardiomegalia, bradicardia ou doença do nó sinusal preexistente, distúrbios da condução ou função ventricular deprimida.
- Saiba que a amiodarona tem meia-vida longa (56 dias) e, conseqüentemente, demora muito tempo para alcançar níveis terapêuticos e ser eliminada do organismo.
- Lembre-se de que a amiodarona pode aumentar os níveis da teofilina dos pacientes tratados com este último fármaco. Monitore o paciente para detectar sinais de toxicidade da teofilina.
- Saiba que a amiodarona pode aumentar os níveis da fenitoína; por essa razão, monitore cuidadosamente os níveis deste último fármaco.
- Instrua o paciente a utilizar filtros solares e roupas protetoras para evitar reações de fotossensibilidade, porque a pele pode adquirir coloração azul-acinzentada.
- Recomende ao paciente que faça exames oftalmológicos anuais. Nos primeiros 4 meses depois de iniciar o tratamento com amiodarona, a maioria dos pacientes apresenta microdepósitos corneais ao exame

oftálmico com uma lâmpada de fenda. A instilação da solução oftálmica de metilcelulose reduz os microdepósitos da córnea.

- Administre a amiodarona IV por um dispositivo de acesso venoso central para evitar flebite.



Ibutilida

A ibutilida é usada para fazer a conversão rápida ao ritmo sinusal do *flutter* ou da fibrilação atrial de início recente. Esse fármaco aumenta a refratariedade atrioventricular.

Como administrar

Se o paciente adulto pesar 60 kg ou mais, a dose de ibutilida IV a ser administrada em 10 min é de 1 mg. Se pesar menos de 60 kg, a dose é de

0,01 mg/kg.

Quando a arritmia persiste por mais de 10 min depois de concluir a infusão, a dose pode ser repetida.

O que pode acontecer

Os efeitos cardiovasculares adversos da ibutilida incluem CVP, TV não sustentada, TV polimórfica sustentada, hipotensão, bloqueio de ramo, bloqueio AV, hipertensão, bradicardia, taquicardia, palpitações, insuficiência cardíaca e prolongamento do intervalo QT. Os efeitos adversos não cardíacos incluem cefaleia, náusea e insuficiência renal.

Como proceder

Ao administrar ibutilida, tenha em mente as seguintes considerações:



- Monitore continuamente os sinais vitais e o ECG do paciente durante a infusão e no mínimo nas próximas 4 h. A infusão deve ser interrompida quando a arritmia desaparece ou o paciente apresenta TV ou prolongamento acentuado do intervalo QT, que sinaliza a possibilidade de ocorrer TV polimórfica.
- Mantenha os equipamentos e os fármacos de emergência prontos para uso no tratamento da TV sustentada.
- Não administre ibutilida a pacientes com história de TV polimórfica.
- Administre esse fármaco com cautela a pacientes tratados com digoxina, porque a ibutilida pode obscurecer os sinais e os sintomas da cardiotoxicidade associada a níveis excessivos de digoxina.
- Não administre ibutilida simultaneamente ou nas primeiras 4 h depois da administração dos antiarrítmicos da classe Ia ou III.
- Não administre ibutilida com outros fármacos que prolongam o intervalo QT, tais como fenotiazinas e antidepressivos tricíclicos ou tetracíclicos.
- Lembre-se de que os pacientes com fibrilação atrial que se estende por mais de 2 dias devem receber anticoagulantes por no mínimo 3 semanas antes de se iniciar o tratamento com ibutilida, a menos que a possibilidade de trombose tenha sido descartada.

Dofetilida

A dofetilida é usada para manter o ritmo sinusal normal dos pacientes com *flutter* ou fibrilação atriais sintomáticos por mais de 1 semana depois da conversão ao ritmo sinusal normal. Esse fármaco também é usado para converter o *flutter* e a fibrilação atriais ao ritmo sinusal normal.

Como administrar

A dose depende da depuração de creatinina e do intervalo QTc, que devem ser determinados antes de se administrar a primeira dose (o intervalo QT deve ser usado quando a frequência cardíaca é menor que 60 bpm). A dose

VO habitual recomendada é de 500 mcg, 2 vezes/dia, para os pacientes com depuração de creatinina acima de 60 mL/min.

O que pode acontecer

Os efeitos cardiovasculares adversos da dofetilida incluem fibrilação ventricular, TV, *torsade de pointes*, bloqueio AV, bloqueio de ramo, bloqueios cardíacos, dor torácica, angina, fibrilação atrial, hipertensão, palpitações, bradicardia, edema, parada cardíaca e IM. (Ver *Efeitos adversos não cardíacos da dofetilida*.)

Efeitos adversos não cardíacos da dofetilida

Além dos efeitos cardiovasculares adversos da dofetilida, outros efeitos colaterais são:

- *Sistema nervoso central* – cefaleia, tontura, insônia, ansiedade, enxaqueca, isquemia cerebral, acidente vascular encefálico, astenia, parestesia, síncope
- *Sistema GI* – náusea, diarreia, dor abdominal
- *Sistema GU* – infecção urinária
- *Fígado* – lesão hepática
- *Sistema musculoesquelético* – dor lombar, artralgia, paralisia facial
- *Sistema respiratório* – infecção respiratória, dispneia, agravamento da tosse
- *Pele* – erupção, sudorese
- *Outros* – síndrome gripal, angioedema.

Como proceder

Ao administrar dofetilida, tenha em mente as seguintes considerações:

- Utilize com cautela nos pacientes portadores de disfunção hepática grave.
- Mantenha o monitoramento contínuo do ECG por no mínimo 3 dias.
- Evite dar alta ao paciente nas primeiras 12 h depois da conversão ao ritmo sinusal normal.
- Monitore o paciente para detectar diarreia, sudorese e vômitos persistentes. Avise o médico se ocorrerem essas alterações, porque os distúrbios eletrolíticos podem aumentar o potencial pró-arrítmico.

- Se o paciente estiver usando diuréticos que causam depleção nos níveis de potássio e aumentam o risco de ocorrer *torsade de pointes*, monitore a ocorrência de hipopotassemia e hipomagnesemia. Os níveis do potássio devem estar na faixa normal antes de se administrar dofetilida e assim devem ser mantidos.
- Interrompa o tratamento antiarrítmico, mantendo o monitoramento cuidadoso por no mínimo três meias-vidas plasmáticas antes de começar a usar dofetilida.
- Não administre dofetilida após tratamento com amiodarona até que seu nível esteja abaixo de 0,3 mcg/ml ou a amiodarona tenha sido interrompida no mínimo 3 semanas antes.
- Assegure um período de “suspensão” de no mínimo 2 dias antes de iniciar o tratamento com outros fármacos se a dofetilida tiver sido interrompida para possibilitar o tratamento com outros fármacos (como os que interagem com a dofetilida).
- Não administre dofetilida com suco de toronja, porque ele pode reduzir o metabolismo hepático e aumentar o nível do fármaco.
- Não administre dofetilida com fármacos que prolongam o intervalo QT, tais como fenotiazinas e antidepressivos tricíclicos ou tetracíclicos.
- Evite usar dofetilida com cimetidina, cetoconazol, sulfametoxazol-trimetoprima, verapamil e inibidores da CYP3A4, como amiodarona, diltiazem, norfloxacin e inibidores seletivos da recaptação da serotonina.
- Evite utilizar dofetilida com inibidores da secreção de cátions renais, como megestrol, amilorida, metformina e triantereno.



Antiarrítmicos da classe IV

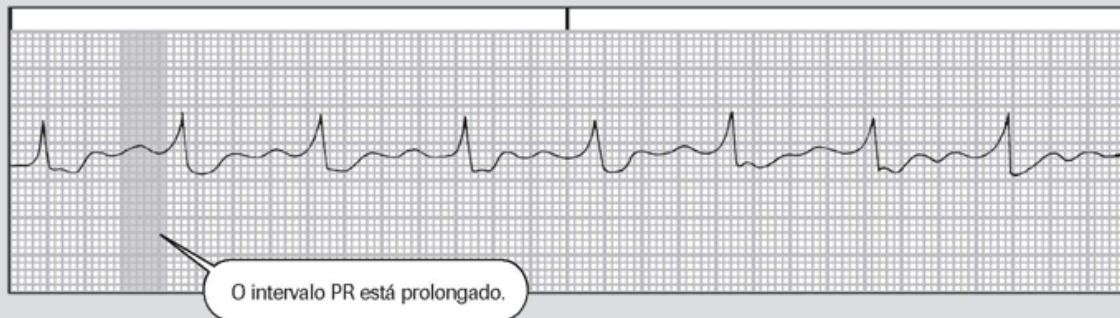
Os antiarrítmicos da classe IV são conhecidos como *bloqueadores do canal de cálcio* e incluem verapamil e diltiazem. Esses fármacos prolongam o tempo de condução e o período refratário do nodo AV. (Ver *Efeitos dos antiarrítmicos da classe IV*.)

Outros bloqueadores do canal de cálcio, como a nifedipina, não causam alterações eletrofisiológicas e não são usados como antiarrítmicos. Estes últimos fármacos são usados principalmente para tratar hipertensão.

Efeitos dos antiarrítmicos da classe IV

Os antiarrítmicos da classe IV – incluindo bloqueadores do canal de cálcio como verapamil e diltiazem – afetam o ciclo cardíaco por suas ações específicas e podem causar as alterações ilustradas a seguir no ECG. Os antiarrítmicos da classe IV:

- bloqueiam o transporte do cálcio durante a fase 2
- prolongam o tempo de condução e aumentam o período refratário do nodo atrioventricular
- reduzem a contratilidade.



Verapamil

O verapamil é usado para tratar taquicardia supraventricular paroxística por seus efeitos no nodo AV. Além disso, o verapamil retarda a resposta ventricular no *flutter* e na fibrilação atriais.

Como administrar

Veja como administrar o verapamil:

- VO para fibrilação atrial crônica – Administrar 80 a 120 mg 3 ou 4 vezes/dia, até a dose máxima de 480 mg/dia.
- Injeção IV para arritmias supraventriculares – Administrar 0,075 a 0,15 mg/kg (em geral, 5 a 10 mg) durante 2 min; a dose pode ser repetida em 30 min caso não haja resposta.

O que pode acontecer

Os efeitos cardiovasculares adversos do verapamil incluem bradicardia, bloqueio AV, hipotensão, insuficiência cardíaca, edema e fibrilação ventricular. (Ver *Efeitos adversos não cardíacos do verapamil*.)

Efeitos adversos não cardíacos do verapamil

Além dos efeitos cardiovasculares adversos do verapamil, outros efeitos colaterais são:

- *Sistema nervoso central* – cefaleia, tontura
- *Sistema respiratório* – dispneia, edema pulmonar
- *Sistema GI* – náusea, constipação intestinal, elevações das enzimas hepáticas
- *Pele* – erupção.

Como proceder

Ao cuidar de um paciente que está sendo tratado com verapamil, tenha em mente as seguintes considerações:

- Monitore a frequência cardíaca, a pressão arterial e o ECG do paciente. Monitore também as provas de função hepática.
- Lembre-se de que o cálcio pode ser administrado antes do verapamil para evitar hipotensão.
- Instrua o paciente a mudar de posição lentamente para evitar hipotensão ortostática.
- Lembre-se de que o verapamil deve ser evitado nos pacientes com doença do nó sinusal ou bloqueio AV de segundo ou terceiro grau sem marca-passo artificial, bem como no *flutter* ou na fibrilação atriais associados à síndrome de WPW. Além disso, o verapamil não deve ser usado nos pacientes com hipersensibilidade ao fármaco, insuficiência cardíaca avançada, choque cardiogênico, hipotensão grave, IM agudo ou edema pulmonar.
- Administre o verapamil cautelosamente aos pacientes tratados com digoxina ou bloqueadores beta-adrenérgicos orais, indivíduos idosos e pacientes com insuficiência cardíaca, hipotensão, doença hepática ou

doença renal. Não administre esse fármaco aos pacientes tratados com bloqueadores beta-adrenérgicos por via IV.

Diltiazem

O diltiazem é administrado por via IV para tratar taquicardia supraventricular paroxística e *flutter* ou fibrilação atriais. Além disso, esse fármaco pode ser usado para tratar angina e hipertensão, mas estas indicações não estão descritas aqui.

Como administrar

Veja como administrar o diltiazem:

- Injeção IV – Administrar 0,25 mg/kg (em geral, 20 mg) em 2 min; a dose de 0,35 mg/kg (em geral, 25 mg) pode ser repetida depois de 15 min e infundida em 2 min.
- Infusão IV – Infundir à taxa de 5 a 15 mg/h (em geral, 10 mg/h).

O que pode acontecer

Efeitos adversos não cardíacos do diltiazem

Além dos efeitos cardiovasculares adversos do diltiazem, outros efeitos colaterais são:

- *Sistema nervoso central* – cefaleia, tontura
- *Sistema GI* – náusea, elevações transitórias das enzimas hepáticas, constipação intestinal, desconforto abdominal, lesão hepática aguda
- *Pele* – erupção.

Os efeitos cardiovasculares adversos do diltiazem incluem edema, ruborização, bradicardia, hipotensão, insuficiência cardíaca, arritmias, distúrbios da condução, disfunção do nodo sinusal e bloqueio AV. (Ver *Efeitos adversos não cardíacos do diltiazem*.)

Como proceder

Ao cuidar de um paciente que está sendo tratado com diltiazem, tenha em mente as seguintes considerações:

- Monitore a frequência cardíaca, a pressão arterial e o ECG do paciente.
- O diltiazem deve ser evitado nos pacientes com doença do nó sinusal ou bloqueio AV de segundo ou terceiro grau sem marca-passo artificial, *flutter* ou fibrilação atriais associados à síndrome de WPW, insuficiência cardíaca avançada, choque cardiogênico, hipotensão grave, IM agudo, edema pulmonar ou hipersensibilidade ao fármaco.
- O diltiazem deve ser administrado com cuidado aos pacientes idosos; aos pacientes com insuficiência cardíaca, hipotensão ou doença hepática ou renal; e aos pacientes tratados com digoxina ou bloqueadores beta-adrenérgicos. (Ver *Efeitos prolongados nos pacientes idosos.*)
- Administre o fármaco com cautela aos pacientes que estão recebendo bloqueadores beta-adrenérgicos. O diltiazem IV e os bloqueadores beta-adrenérgicos IV não devem ser administrados sem um intervalo de algumas horas entre cada qual.
- Instrua o paciente a mudar de posição lentamente para evitar hipotensão ortostática.





O jovem e o idoso

Efeitos prolongados nos pacientes idosos

Administre o diltiazem com cautela aos pacientes idosos porque a meia-vida deste fármaco pode ser mais longa. Seja particularmente cautelosa quando um paciente adulto também tiver insuficiência cardíaca ou disfunção hepática ou renal.

Antiarrítmicos não classificados

Alguns antiarrítmicos não se enquadram nessa classificação. Vejamos alguns desses fármacos, que são conhecidos como antiarrítmicos não classificados ou diversos.

Adenosina

A adenosina é um nucleosídeo natural utilizado para tratar taquicardia supraventricular paroxística e atua no nodo AV de forma a reduzir a condução e inibir as vias de reentrada. Esse fármaco também é útil ao tratamento da taquicardia supraventricular paroxística associada à síndrome de WPW.

Embora a adenosina não seja eficaz no *flutter* ou na fibrilação atriais, ela reduz a frequência cardíaca dos pacientes com taquicardia supraventricular paroxística o suficiente para permitir a determinação do ritmo de modo que um fármaco mais apropriado (p. ex., verapamil) possa ser administrado.

Como administrar

A adenosina deve ser administrada por via IV na dose de 6 mg em 1 a 2 segundos, seguida imediatamente da irrigação rápida com 20 mL de soro fisiológico. Como a meia-vida da adenosina é menor que 10 segundos, o fármaco precisa alcançar a circulação rapidamente. Se não houver conversão ao ritmo sinusal dentro de 1 a 2 min, a injeção IV deve ser repetida com a dose de 12 mg de adenosina.

O que pode acontecer

Os efeitos cardiovasculares adversos da adenosina incluem arritmias transitórias como pausa assistólica breve durante o procedimento de conversão. Outros efeitos adversos são hipotensão (quando são utilizadas doses grandes), ruborização facial, sudorese, dor torácica e recidiva da arritmia. (Ver *Efeitos adversos não cardíacos da adenosina*.)

Como proceder

Ao cuidar de um paciente que está sendo tratado com adenosina, tenha em mente as seguintes considerações:

- Monitore a frequência cardíaca, a pressão arterial, o ECG, a frequência e a profundidade das respirações e os sons respiratórios (para detectar sibilos) do paciente.
- Lembre-se de que a adenosina deve ser evitada nos pacientes com hipersensibilidade ao fármaco, bloqueio AV de segundo ou terceiro grau, ou doença do nó sinusal sem marca-passo artificial. Utilize com cautela nos adultos idosos e nos pacientes com asma ou em tratamento com dipiridamol ou carbamazepina.
- Armazene a adenosina à temperatura ambiente.
- Saiba que o paciente pode necessitar de uma dose mais alta ou não responder absolutamente ao tratamento caso também esteja sendo tratado com aminofilina ou outro derivado da xantina.

Atropina

A atropina é um agente anticolinérgico que bloqueia os efeitos vagais nos nodos SA e AV. Isso facilita a condução pelo nodo AV e aumenta a frequência cardíaca. A atropina é usada para tratar bradicardia sintomática e assistolia. Contudo, esse fármaco não é eficaz nos pacientes submetidos a dissecação do nervo vago durante cirurgia de transplante cardíaco. Nesses casos, o isoproterenol pode ser usado para tratar bradicardia sintomática.

Como administrar

A atropina deve ser administrada por injeção IV de 0,5 a 1,0 mg e repetida conforme a necessidade a intervalos de 3 a 5 min, até chegar à dose máxima de 2 mg. A dose inicial para assistolia é de 1 mg e a dose máxima é de 3 mg.

O que pode acontecer

Os efeitos cardiovasculares adversos da atropina incluem taquicardia (doses altas), palpitações, bradicardia (se for administrada lentamente ou em doses menores que 0,5 mg), hipotensão e dor torácica e aumento do consumo de oxigênio do miocárdio em pacientes com doença arterial coronariana. (Ver *Efeitos adversos não cardíacos da atropina.*)

Efeitos adversos não cardíacos da adenosina

Além dos efeitos cardiovasculares adversos da adenosina, outros efeitos colaterais são:

- *Sistema nervoso central* – ansiedade, tontura, sensação de ardência, cefaleia, dormência e formigamento nos braços
- *Sistema respiratório* – dispneia
- *Sistema GI* – náusea.

Como proceder

Ao cuidar de um paciente que está sendo tratado com atropina, tenha em mente as seguintes considerações:

- Monitore a frequência cardíaca, a pressão arterial, o ECG, o débito urinário e os ruídos peristálticos do paciente.
- Lembre-se de que a atropina deve ser evitada nos pacientes com hipersensibilidade à beladona, glaucoma agudo de ângulo fechado, obstrução GI, uropatia obstrutiva, miastenia *gravis* e taquiarritmias.

- A atropina deve ser administrada com cautela aos pacientes com doença renal, insuficiência cardíaca, hipertireoidismo, doença hepática, hipertensão e IM agudo. Esse fármaco não deve ser administrado para tratar bradicardia a menos que o paciente tenha sintomas. O aumento da frequência cardíaca desses pacientes pode aumentar o consumo de oxigênio pelo miocárdio e agravar um infarto.

Digoxina

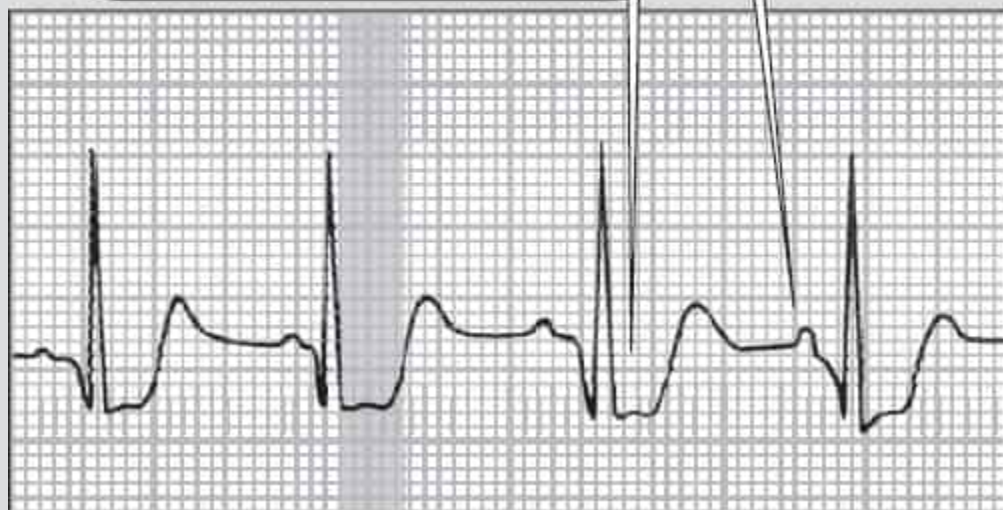
A digoxina é usada para tratar taquicardia supraventricular paroxística e *flutter* e fibrilação atriais, especialmente nos pacientes com insuficiência cardíaca. Esse fármaco produz efeitos antiarrítmicos aumentando o tônus vagal e retardando a condução pelos nodos SA e AV. Além disso, a digoxina aumenta a força das contrações miocárdicas e causa alterações perceptíveis no ECG do paciente. (Ver *Efeitos da digoxina*.)

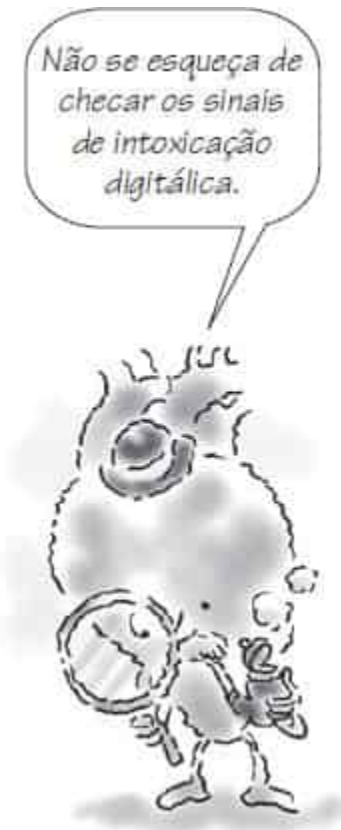
Efeitos da digoxina

A digoxina afeta o ciclo cardíaco de várias formas e pode causar as seguintes alterações no ECG.

A subida é mais lenta e isso resulta na depressão do segmento ST em direção contrária à da deflexão do complexo QRS.

A onda P pode ser chanfrada.





Como administrar

Para administrar rapidamente a digoxina VO ou IV, forneça a dose de digitalização de 0,5 a 1,0 mg dividida em duas ou mais doses a cada 6 a 8 h. A dose de manutenção habitual é de 0,125 a 0,5 mg/dia.

O que pode acontecer

Os níveis excessivos de digoxina no corpo causam efeitos tóxicos. Os efeitos cardiotóxicos incluem bloqueios SA e AV e arritmias juncionais e ventriculares. A toxicidade da digoxina é tratada com a suspensão do uso do fármaco; a melhora da oxigenação e a reversão dos distúrbios eletrolíticos; o controle das arritmias com fenitoína, lidocaína, atropina ou um marca-passo; a administração do fab imune antidigoxina para reverter arritmias ou bloqueios potencialmente fatais (que ocorrem dentro de 30 a 60 min); e a

normalização do nível do potássio antes de administrar o fab imune antidigoxina. (Ver *Efeitos adversos não cardíacos da digoxina*.)

Como proceder

Ao cuidar de um paciente que está sendo tratado com digoxina, tenha em mente as seguintes considerações:

- Verifique se há sinais de intoxicação digitálica, principalmente nos pacientes com hipopotassemia, hipocalcemia, hipercalcemia ou hipomagnesemia. Monitore os níveis dos eletrólitos séricos conforme a prescrição.
- Monitore a frequência cardíaca apical e o ECG do paciente. Frequências cardíacas menores que 60 bpm ou alterações do ritmo podem indicar intoxicação digitálica. Se isso ocorrer, interrompa a administração da digoxina e avise o médico.
- Lembre-se de que a digoxina não deve ser usada em pacientes com hipersensibilidade conhecida ao fármaco, doença do nó sinusal, bloqueio SA ou AV, TV, miocardiopatia hipertrófica ou síndrome de WPW. A digoxina deve ser usada com cautela nos pacientes com IM agudo, doença hepática ou renal ou hipotireoidismo.
- Interrompa o tratamento com digoxina por 1 ou 2 dias antes de realizar a cardioversão elétrica.
- Não se esqueça de perguntar ao paciente se ele está utilizando preparações fitoterápicas porque a digoxina reage com muitas delas. Fumária, lírio-do-vale, hidraste, matricária, bolsa-de-pastor e arruda podem aumentar os efeitos cardíacos da digoxina. Alcaçuz, oleandro, ginseng siberiano, dedaleira e cebola podem aumentar o risco de intoxicação digitálica.

Efeitos adversos não cardíacos da atropina

Além dos efeitos cardiovasculares adversos da atropina, outros efeitos colaterais são:

- *Sistema nervoso central* – ataxia, desorientação, *delirium*, agitação, confusão, cefaleia, inquietude, insônia, tontura, turvação da visão, dilatação das pupilas, fotofobia
- *Sistema GI* – boca seca, constipação intestinal, íleo paralítico, náusea e vômitos
- *Sistema GU* – retenção urinária
- *Outros* – elevação da pressão intraocular, anafilaxia, urticária.

Epinefrina

A epinefrina é uma catecolamina natural do organismo e atua diretamente nos receptores alfa-adrenérgicos e beta-adrenérgicos do sistema nervoso simpático; este fármaco é usado para normalizar o ritmo cardíaco dos pacientes que sofreram paradas cardíacas e tratar bradicardias sintomáticas. As ações da epinefrina incluem elevação da pressão arterial sistólica e reduções discretas da pressão arterial diastólica, da frequência cardíaca e do débito cardíaco.

Como administrar

Para normalizar o ritmo cardíaco de adultos que tiveram paradas cardíacas, administre epinefrina por injeção IV na dose de 1 mg (10 mL da solução a 1:10.000). Cada dose administrada por injeção IV periférica deve ser seguida da irrigação com 20 mL de soro fisiológico para assegurar a distribuição rápida do fármaco. As doses podem ser repetidas a cada 3 a 5 min conforme a necessidade. (Alguns médicos recomendam doses de até 5 mg, principalmente para os pacientes que não respondem à dose IV convencional.) Depois da administração por via intravenosa inicial, uma infusão pode ser mantida à taxa de 1 a 4 mcg/min.

O que pode acontecer

Os efeitos cardiovasculares adversos incluem palpitações, hipertensão, taquicardia, fibrilação ventricular, angina, choque e alterações do ECG,

incluindo redução da amplitude das ondas T. (Ver *Efeitos adversos não cardíacos da epinefrina*.)

Efeitos adversos não cardíacos da epinefrina

Além dos efeitos cardiovasculares adversos da epinefrina, outros efeitos colaterais são:

- *Sistema nervoso central* – nervosismo, tremor, tontura, vertigem, cefaleia, desorientação, agitação, medo, palidez, fraqueza, hemorragia cerebral, acentuação da rigidez e do tremor (em pacientes com doença de Parkinson)
- *Sistema respiratório* – dispneia
- *Sistema GI* – náusea e vômitos
- *Outros* – necrose tecidual.

Como proceder

Ao administrar epinefrina, tenha em mente as seguintes considerações:

- Não se esqueça de documentar a concentração da solução de epinefrina utilizada. (Lembre que 1 mg equivale a 1 m da solução a 1:1.000 ou 10 m da solução a 1:10.000.)
- Ao administrar epinefrina IV, monitore a frequência cardíaca, o ritmo do ECG e a pressão arterial do paciente durante todo o tratamento.
- Não misture epinefrina com soluções alcalinas. Utilize soro glicosado a 5%, lactato de Ringer ou soro fisiológico, ou uma combinação dos soros glicosado e fisiológico.
- Lembre-se de que algumas preparações de epinefrina contêm sulfitos. Em geral, o uso dessas preparações deve ser evitado nos pacientes com alergias aos sulfitos. A única exceção é quando a epinefrina precisa ser utilizada em situações de emergência.
- Saiba que o uso de epinefrina com digoxina ou anestésicos gerais como o ciclopropano ou os hidrocarbonetos halogenados (p. ex., halotano) pode aumentar o risco de arritmias ventriculares.
- Evite administrar epinefrina com outros fármacos com ações semelhantes, porque eles podem causar efeitos cardiovasculares adversos

graves.

Efeitos adversos não cardíacos do sulfato de magnésio

Além dos efeitos cardiovasculares adversos do sulfato de magnésio, outros efeitos colaterais são:

- *Sistema nervoso central* – sonolência, reflexos deprimidos, paralisia flácida, hipotermia
- *Sistema respiratório* – paralisia respiratória
- *Outros* – hipocalcemia.

Sulfato de magnésio

O sulfato de magnésio é usado para tratar arritmias ventriculares, principalmente TV polimórfica e taquicardia atrial paroxística. Além disso, esse fármaco é utilizado como agente profilático durante um IM agudo. O sulfato de magnésio atua por mecanismos semelhantes aos dos antiarrítmicos da classe III, porque reduz a excitabilidade das células miocárdicas e a condução. Esse fármaco retarda a condução pelo nodo AV e prolonga o período refratário dos átrios e dos ventrículos.

Efeitos adversos não cardíacos da digoxina

Além dos efeitos cardiovasculares adversos da digoxina, outros efeitos colaterais resultantes da toxicidade digitálica são:

- *Sistema nervoso central* – cefaleia, distúrbios visuais, alucinações, fadiga, fraqueza muscular, agitação, mal-estar, tontura, estupor e parestesia
- *Sistema GI* – anorexia, náusea, vômitos e diarreia
- *Outros* – halos amarelo-esverdeados ao redor das imagens visuais, turvação da visão, *flashes* luminosos, fotofobia, diplopia.

Como administrar

Com as arritmias potencialmente fatais, administre 1 a 2 g de sulfato de magnésio em 5 a 60 min. Em seguida, inicie a infusão de 0,5 a 1 g/h. A

dose e a duração do tratamento dependem da resposta do paciente e dos níveis séricos de magnésio. A dose ideal ainda não está definida.

O que pode acontecer

Os efeitos cardiovasculares adversos do sulfato de magnésio incluem sudorese, ruborização, depressão da função cardíaca, bradicardia, hipotensão e colapso circulatório. (Ver *Efeitos adversos não cardíacos do sulfato de magnésio.*)

Como proceder

Ao cuidar de um paciente que está sendo tratado com sulfato de magnésio, tenha em mente as seguintes considerações:

- Monitore a frequência cardíaca, a pressão arterial, a frequência respiratória, o ECG, o débito urinário, os reflexos tendíneos profundos e o estado mental do paciente.
- Lembre-se de que o sulfato de magnésio deve ser evitado nos pacientes com doença renal e deve ser utilizado com cautela em pacientes com insuficiência renal ou em tratamento com digoxina.
- Monitore atentamente o paciente para detectar sinais e sintomas de hipermagnesemia, como hipotensão, bloqueio AV, depressão do sistema nervoso central, redução ou supressão dos reflexos tendíneos profundos, fraqueza ou paralisia muscular e parada respiratória.
- Tenha disponível cálcio IV para reverter os efeitos de hipermagnesemia.
- Mantenha prontos para uso os equipamentos de intubação e o respirador artificial.
- O sulfato de magnésio está contraindicado em pacientes com bloqueio cardíaco e miocardiopatias.



Instruções quanto aos antiarrítmicos

Veja a seguir alguns aspectos importantes que devem ser enfatizados ao instruir seu paciente quanto à utilização dos antiarrítmicos:

- Tome o fármaco exatamente como foi prescrito. Não pare de tomá-lo antes de falar com seu médico.
- Entre em contato com seu médico se você tiver dor torácica, falta de ar, tosse, palpitações, tontura, fadiga, aumento do peso em mais de 1 kg/dia, frequência cardíaca muito alta ou muito baixa ou alteração da regularidade dos seus batimentos cardíacos, ou se perceber alterações

persistentes que lhe pareçam estar relacionadas com o tratamento farmacológico.

- Procure seu médico para reavaliações periódicas, conforme a marcação. Exames físicos, ECG, radiografias do tórax e exames laboratoriais periódicos ajudam a determinar a eficácia do tratamento.
- Utilize preparações fitoterápicas com cautela. Algumas podem causar interações capazes de levá-lo à morte.



Ação!

Revisão sobre tratamentos farmacológicos

Antiarrítmicos

- Classificados de acordo com os efeitos que produzem na atividade elétrica das células (potencial de ação) e seus mecanismos de ação

Antiarrítmicos da classe Ia

- Conhecidos como *bloqueadores do canal de sódio*
- Reduzem a excitabilidade das células cardíacas e a contratilidade
- Exercem efeitos anticolinérgicos e pró-arrítmicos
- Ampliam o complexo QRS e prolongam os intervalos QT do ECG

Quinidina

- Usada para tratar arritmias supraventriculares e ventriculares

Procainamida (cloridrato)

- Usada para tratar arritmias supraventriculares e ventriculares

Antiarrítmicos da classe Ib

- Suprimem a ectopia ventricular
- Retardam a fase 0 da despolarização
- Abreviam a fase 3 da repolarização e o potencial de ação

Lidocaína (cloridrato)

- Fármaco usado no passado para suprimir arritmias ventriculares

Antiarrítmicos da classe Ic

- Retardam a condução

Flecainida (acetato)

- Usada para tratar o *flutter* ou a fibrilação atriais paroxísticos dos pacientes sem cardiopatia estrutural e com arritmias ventriculares potencialmente fatais; evita taquicardia supraventricular

Propafenona (cloridrato)

- Utilizada apenas para tratar arritmias ventriculares potencialmente fatais

Antiarrítmicos da classe II

- Conhecidos como *bloqueadores beta-adrenérgicos*
- Bloqueiam os receptores beta-adrenérgicos do sistema nervoso simpático e reduzem a frequência cardíaca
- Utilizados para tratar arritmias supraventriculares e ventriculares
- Incluem acebutolol, propranolol, esmolol e sotalol

Antiarrítmicos da classe III

- Conhecidos como *bloqueadores do canal de potássio*
- Bloqueiam o transporte de potássio durante a fase 3
- Aumentam a duração do potencial de ação
- Prolongam o período refratário efetivo
- Prolongam os intervalos PR e QT e alargam o complexo QRS do ECG

Amiodarona

- Utilizada para tratar arritmias supraventriculares, TSVP causada pela condução por uma via acessória (p. ex., síndrome de Wolff-Parkinson-White) e arritmias ventriculares

Ibutilida (fumarato)

- Converte rapidamente o *flutter* ou a fibrilação atriais de início recente

Dofetilida

- Utilizada para manter o ritmo sinusal normal dos pacientes com *flutter* atrial ou fibrilação atrial com duração de mais de 1 semana e que foram convertidos ao ritmo sinusal normal
- Utilizada para converter o *flutter* e a fibrilação atriais ao ritmo sinusal normal

Antiarrítmicos da classe IV

- Conhecidos como *bloqueadores do canal de cálcio*
- Prolongam a condução e o período refratário do nodo AV
- Reduzem a contratilidade
- Prolongam o intervalo PR do ECG

Verapamil

- Utilizado para tratar TSVP e reduzir a resposta ventricular ao *flutter* e à fibrilação atriais

Diltiazem

- Utilizado para tratar TSVP e *flutter* ou fibrilação atriais

Antiarrítmicos não classificados

- Também conhecidos como *antiarrítmicos diversos*

Adenosina

- Retarda a condução no nodo AV e inibe as vias de reentrada
- Utilizada para tratar TSVP

Atropina

- Anticolinérgico que bloqueia os efeitos vagais nos nodos SA e AV
- Utilizada para tratar bradicardia sintomática e assistolia

Digoxina

- Aumenta o tônus vagal e retarda a condução pelos nodos SA e AV
- Causa depressão do segmento ST em direção contrária à deflexão do QRS do ECG; a onda P pode ser chanfrada
- Utilizada para tratar TSVP e *flutter* ou fibrilação atrial

Epinefrina

- Catecolamina que atua nos receptores alfa-adrenérgicos e beta-adrenérgicos do sistema nervoso simpático
- Utilizada para tratar bradicardia sintomática e recuperar o ritmo sinusal depois de uma parada cardíaca

Sulfato de magnésio

- Reduz a excitabilidade celular e a condução; retarda a condução pelo nodo AV e prolonga o período refratário
- Utilizado para tratar arritmias ventriculares



Teste rápido

1. Os antiarrítmicos que deprimem a velocidade da despolarização pertencem à classe:

- A. I.
- B. II.

- C. III.
- D. IV.

Resposta: A. Os antiarrítmicos da classe I bloqueiam a entrada do sódio durante a fase 0 e reduzem a velocidade da despolarização.

2. O fármaco que bloqueia a estimulação vagal e aumenta a frequência cardíaca é:

- A. Sulfato de magnésio.
- B. Diltiazem.
- C. Verapamil.
- D. Atropina.

Resposta: D. A atropina bloqueia os efeitos vagais no nodo SA, facilita a condução nodal e aumenta a frequência cardíaca. Esse fármaco é usado para tratar bradicardia sintomática.

3. O antiarrítmico da classe III usado para a conversão rápida ao ritmo sinusal do *flutter* ou da fibrilação atriais de início recente é:

- A. Digoxina.
- B. Fumarato de ibutilida.
- C. Procainamida.
- D. Verapamil.

Resposta: B. O fumarato de ibutilida aumenta os períodos refratários dos átrios e dos ventrículos e é usado para fazer a conversão rápida do *flutter* ou da fibrilação atriais de início recente.

4. O fármaco que comprovadamente reduz a frequência cardíaca em repouso é:

- A. Quinidina.

- B. Amiodarona.
- C. Propranolol.
- D. Lidocaína.

Resposta: C. Os betabloqueadores como o propranolol bloqueiam os receptores beta-adrenérgicos do sistema nervoso simpático e reduzem a frequência, a contratilidade e a condução cardíacas.

Contagem de pontos

- ☆☆☆ Se você acertou todas as respostas, parabéns! Você é a rainha (ou o rei) dos antiarrítmicos.
- ☆☆ Se você acertou três questões, bom trabalho! Você é a princesa (ou o príncipe) dos antiarrítmicos.
- ☆ Se você acertou menos de três respostas, não se preocupe! Você conseguirá entender os antiarrítmicos depois de uma revisão deste capítulo.



Parte IV O ECG de 12 derivações

11 Registro do ECG de 12 derivações	197
12 Interpretação do ECG de 12 derivações	209



Registro do ECG de 12 derivações



Os Fatos

Neste capítulo, você aprenderá:

- ♦ a utilidade do ECG de 12 derivações no diagnóstico de doenças cardíacas
- ♦ a relação entre o eixo elétrico do coração e o ECG de 12 derivações
- ♦ a técnica apropriada de preparação do paciente, colocação dos eletrodos e registro do ECG
- ♦ as indicações diagnósticas do ECG com derivações posteriores e do ECG com derivações torácicas direitas
- ♦ a função do ECG de alta resolução.

Uma olhada no ECG de 12 derivações

O ECG de 12 derivações é um recurso diagnóstico que ajuda a detectar condições patológicas, principalmente angina e infarto agudo do miocárdio (IAM). Esse exame oferece uma visão mais completa da atividade elétrica do coração do que o traçado de ritmo e pode ser realizado para avaliar a função ventricular. Os pacientes com outros distúrbios que afetam o sistema elétrico do coração também podem ser beneficiados pelo ECG de 12 derivações. (Ver *Por que utilizar o ECG de 12 derivações?*)

Por que utilizar o ECG de 12 derivações?

Em geral, o ECG de 12 derivações é realizado nos pacientes que têm infartos do miocárdio, mas também pode ser solicitado para pacientes com outros distúrbios que afetam o coração, incluindo:

- angina
- arritmias
- hipertrofia das câmaras cardíacas
- intoxicação por digoxina ou outros fármacos
- distúrbios eletrolíticos
- embolia pulmonar
- pericardite
- hipotermia.

Evidências interdependentes

Como ocorre com qualquer outro exame diagnóstico, o ECG de 12 derivações deve ser analisado com base nas outras evidências clínicas disponíveis. O ECG do paciente sempre deve ser correlacionado com sua história clínica, os resultados do seu exame físico, os resultados dos exames laboratoriais e o regime terapêutico utilizado.

Também é importante lembrar que o ECG pode ser obtido de várias formas, até mesmo por uma linha telefônica. (Ver *Monitoramento cardíaco telefônico*.) Na verdade, o monitoramento telefônico tornou-se cada vez mais importante como recurso para avaliar os pacientes em seus lares e em outras situações não médicas.

Monitoramento cardíaco telefônico

Utilizando um gravador-transmissor especial em suas residências, os pacientes podem transmitir seus ECG por telefone a uma central de monitoramento para interpretação imediata. Conhecida como monitoramento cardíaco telefônico (MCT), essa técnica reduz os gastos com a assistência à saúde e é amplamente utilizada.

As enfermeiras desempenham um papel fundamental no MCT. Além de dar instruções detalhadas ao paciente e aos seus familiares, elas podem trabalhar na central de monitoramento e ajudar a interpretar os ECG enviados pelos pacientes.

O MCT permite que os médicos avaliem condições transitórias que causam sintomas tais como palpitações, tontura, síncope, confusão, dispneia paroxística e dor torácica. Em geral, essas condições não são evidentes quando o paciente está em presença do médico, o que pode tornar a investigação diagnóstica difícil e dispendiosa.

Com o MCT, o paciente pode transmitir de sua residência o registro do ECG quando surgem sintomas; evitando a necessidade de ir ao hospital para estabelecer o diagnóstico e aumentando as chances de que o diagnóstico seja firmado mais precocemente. Mesmo quando os sintomas não são frequentes, o paciente pode utilizar o equipamento por períodos longos, o que também facilita o diagnóstico do seu problema.

Cuidados domiciliares (*home care*)

O MCT também pode ser usado pelos pacientes que fazem reabilitação cardíaca domiciliar. A enfermeira pode ligar periodicamente para o paciente durante esse período a fim de receber as transmissões e avaliar sua progressão. Esse tipo de monitoramento pode ajudar a atenuar a ansiedade que muitos pacientes e familiares sentem depois da alta, principalmente se o paciente tiver sofrido um infarto do miocárdio.

O MCT é particularmente valioso para avaliar os efeitos dos fármacos e diagnosticar e tratar arritmias paroxísticas. Nessas duas situações, o MCT pode evitar a necessidade de internar o paciente para fazer uma investigação diagnóstica com permanência hospitalar potencialmente longa.

O equipamento de MCT

O MCT requer três equipamentos principais: um gravador-transmissor de ECG, uma linha telefônica convencional e um receptor. O gravador-transmissor de ECG converte a atividade elétrica captada do coração do paciente em ondas acústicas. Alguns modelos possuem memória incorporada que armazena os registros da atividade cardíaca de forma que o paciente possa transmiti-los mais tarde.

Uma linha telefônica convencional é usada para transmitir os dados. O receptor converte as ondas acústicas transmitidas por telefone em ondas de ECG que, em seguida, são registradas no papel específico para interpretação e documentação no prontuário do paciente. O gravador-transmissor utiliza um eletrodo aplicado no dedo,

no tórax ou em um bracelete de punho. Esses eletrodos registram traçados de ECG semelhantes aos de um ECG de 12 derivações convencionais.

Gravador do tamanho de um cartão de crédito

Um tipo de gravador funciona com bateria e suas dimensões são iguais às de um cartão de crédito. Quando o paciente apresenta sintomas, ele comprime firmemente a parte posterior do cartão no centro do seu peito e aperta o botão de iniciar. Quatro eletrodos localizados na parte de trás do cartão captam e registram a atividade elétrica do coração. O cartão pode armazenar 30 segundos de atividade e pode transmitir mais tarde os registros por linha telefônica para serem avaliados por um médico.



Como as derivações funcionam

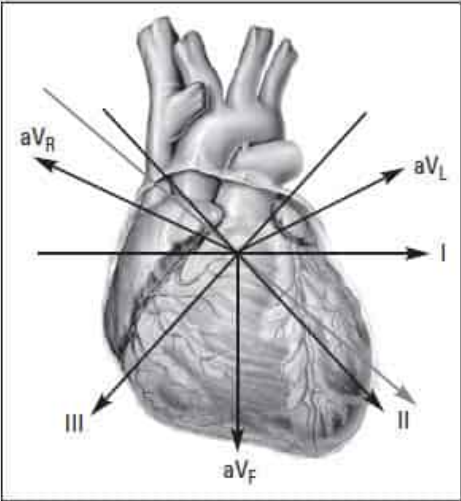
O ECG de 12 derivações registra a atividade elétrica do coração utilizando uma série de eletrodos colocados nos membros e na parede torácica do paciente. As 12 derivações incluem três derivações bipolares dos membros (I, II e III ou D1, D2 e D3), três derivações unipolares ampliadas dos membros (aV_R , aV_L e aV_F) e seis derivações precordiais unipolares, ou derivações torácicas (V_1 , V_2 , V_3 , V_4 , V_5 e V_6). Essas 12 derivações

forneem 12 visões diferentes da atividade elétrica do coração. (Ver *Uma olhada nas derivações*.)

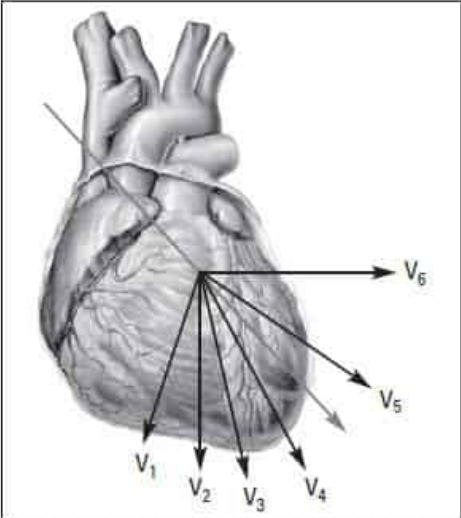
Uma olhada nas derivações

Cada uma das 12 derivações mostra o coração de um ângulo diferente. As ilustrações seguintes mostram as direções de cada derivação com relação à onda de despolarização (em vermelho) e indicam as 12 incidências do coração.

Incidências representadas no ECG de 12 derivações



Derivações	Visão do coração
Derivações padronizadas dos membros (bipolares)	
I	Parede lateral
II	Parede inferior
III	Parede inferior
Derivações ampliadas dos membros (unipolares)	
aV _R	Nenhum plano específico
aV _L	Parede lateral
aV _F	Parede inferior



Derivações precordiais ou torácicas (unipolares)	
V ₁	Parede septal
V ₂	Parede septal
V ₃	Parede anterior
V ₄	Parede anterior
V ₅	Parede lateral
V ₆	Parede lateral

Para cima, para baixo e através

Ao realizar a detecção para cima, para baixo e através do coração, cada derivação transmite informações sobre uma área diferente. As ondas obtidas de cada derivação variam na dependência da localização do eletrodo com relação à onda de despolarização (ou estímulo elétrico) que percorre o miocárdio.

Derivações dos membros

As seis derivações dos membros registram a atividade elétrica no plano frontal do coração. Esse plano representa uma visão através do meio do coração de cima para baixo. A atividade elétrica é registrada do eixo anterior ao posterior.

Derivações precordiais

As seis derivações precordiais fornecem informações sobre a atividade elétrica no plano horizontal do coração, ou seja, uma visão transversal através do meio do coração e dividindo-o em segmentos superior e inferior. A atividade elétrica é registrada a partir de uma abordagem superior ou inferior.

O eixo elétrico

Além de avaliar 12 derivações diferentes, o ECG de 12 derivações registra o eixo elétrico do coração. O eixo elétrico é uma representação dos impulsos elétricos que percorrem o coração.

À medida que os impulsos percorrem o coração, eles geram pequenas forças elétricas conhecidas como *vetores instantâneos*. A média desses vetores representa a força e a direção da onda de despolarização que

percorre o coração. A média é conhecida como *eixo elétrico*, ou *vetor instantâneo médio* e *vetor médio do QRS*.

Uma onda no coração

Nos corações saudáveis, os impulsos originam-se do nodo sinoatrial, percorrem os átrios e chegam ao nodo atrioventricular, em seguida estendendo-se aos ventrículos. A maior parte dos impulsos descreve um movimento descendente e dirigido à esquerda, ou seja, a direção de um eixo normal.

Girando sobre o eixo

No coração doente, a direção do eixo é variável. Isso ocorre porque a direção da atividade elétrica gira e afasta-se das áreas de lesão ou necrose e avança na direção das áreas hipertrofiadas. O conhecimento da deflexão normal de cada derivação ajuda a determinar se o eixo elétrico está normal ou anormal.

Registro do ECG de 12 derivações

Nas situações de emergência, pode ser necessário obter um ECG. Para registrar o ECG, você precisa:

- reunir os equipamentos necessários
- explicar o procedimento ao paciente
- aplicar os eletrodos corretamente
- saber como usar o aparelho de ECG
- interpretar os resultados.

Vejamos cada um dos componentes desse procedimento.

Preparação para o registro

Primeiramente, reúna todos os suprimentos e equipamentos necessários, incluindo o aparelho de ECG, o papel de impressão, os eletrodos e as

compressas de gaze. Coloque todos os materiais à beira do leito do paciente. Em seguida, proceda como está descrito adiante.

Explique o procedimento

Diga ao paciente que o médico solicitou um ECG e explique o procedimento. Enfatize que o exame demora apenas alguns minutos e que é um método seguro e indolor para avaliar a função cardíaca.

Responda às perguntas do paciente e tranquilize-o. A preparação do paciente ajuda a atenuar sua ansiedade e facilita sua cooperação.

Prepare o paciente

Peça ao paciente para deitar-se na posição supina ao centro do leito com os braços estendidos ao lado do corpo. Se ele não conseguir ficar deitado no plano, eleve a cabeceira do leito para a posição de semi-Fowler. Assegure privacidade e exponha os braços, as pernas e o tórax do paciente, mas mantenha as demais partes cobertas para evitar constrangimento. (Ver *Obtenção do ECG de uma criança*.)



O jovem e o idoso o idoso

Obtenção do ECG de uma criança É necessário ter paciência para fazer o ECG de uma criança. Com a ajuda dos pais (quando possível), tente distrair a atenção das crianças pequenas. Se os artefatos gerados pelos movimentos do braço e da perna causarem problemas, coloque os eletrodos em uma posição mais proximal dos membros.

Escolha as posições dos eletrodos

Escolha as áreas nas quais os eletrodos serão aplicados. Escolha áreas planas e moles, em vez de músculos ou ossos. Raspe as áreas se houver pelos em excesso. Remova o excesso de óleo ou outras substâncias da pele

para facilitar o contato com o eletrodo. Lembre que, quanto melhor for o contato do eletrodo, melhor será o registro.

Faça o registro

O ECG de 12 derivações oferece 12 visões diferentes do coração, como se 12 fotógrafos registrassem a mesma imagem e obtivessem 12 visões diferentes. De forma a assegurar o registro preciso – ou um conjunto de “quadros” –, os eletrodos devem ser aplicados corretamente. A posição incorreta de um eletrodo desviado em mais de 1,5 cm de sua posição padronizada pode gerar ondas imprecisas e resultar na interpretação incorreta do ECG.

O ECG de 12 derivações requer 4 eletrodos aplicados nos membros e 6 eletrodos colocados na parede torácica anterior.

A saída para uma derivação do membro

Para registrar as derivações bipolares I, II e III e as derivações unipolares aV_R , aV_L e aV_F dos membros, coloque os eletrodos nos dois braços do paciente e em sua perna esquerda. A perna direita também recebe um eletrodo, mas este funciona como fio terra e não contribui para o registro do traçado.

Para onde vão os cabos

É fácil saber onde colocar os eletrodos porque cada derivação é marcada ou tem um código de cor. (Ver *Monitoramento das derivações dos membros*, adiante.) Por exemplo, um fio (geralmente branco) pode estar rotulado com “BD” para braço direito. Outro fio (geralmente vermelho) poderia estar marcado com “BE” para braço esquerdo. As derivações precordiais também estão marcadas ou codificadas por cores de acordo com o fio que corresponde a cada derivação.

Nenhuma derivação baixa é permitida

Para registrar as 6 derivações precordiais (V_1 - V_6), coloque os eletrodos em áreas específicas da parede torácica anterior. (Ver *Posições dos eletrodos precordiais*, mais adiante.) Se os eletrodos forem aplicados em posições muito baixas, a exatidão do traçado do ECG será comprometida.

- Coloque a derivação V_1 sobre o quarto espaço intercostal na borda esternal direita. Para encontrar esse espaço, localize a fúrcula esternal no nível da segunda costela e desça palpando a borda esternal até alcançar o quarto espaço intercostal.
- Coloque a derivação V_2 em uma posição exatamente oposta a V_1 , sobre o quarto espaço intercostal na borda esternal esquerda.
- Coloque a derivação V_3 a meia distância entre V_2 e V_4 . *Dica:* A colocação da derivação V_4 antes da V_3 facilita a determinação de onde colocar esta última derivação.
- Coloque a derivação V_4 sobre o quinto espaço intercostal na linha hemiclavicular esquerda.
- Coloque a derivação V_5 sobre o quinto espaço intercostal na linha axilar anterior esquerda.
- Coloque a derivação V_6 sobre o quinto espaço intercostal na linha hemiaxilar esquerda. Se as derivações V_4 - V_6 estiverem posicionadas de modo incorreto, elas devem ficar alinhadas horizontalmente.

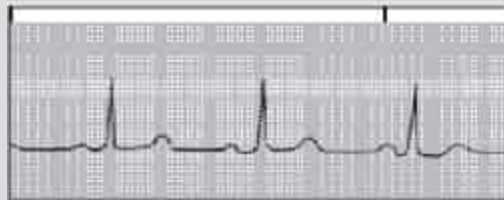
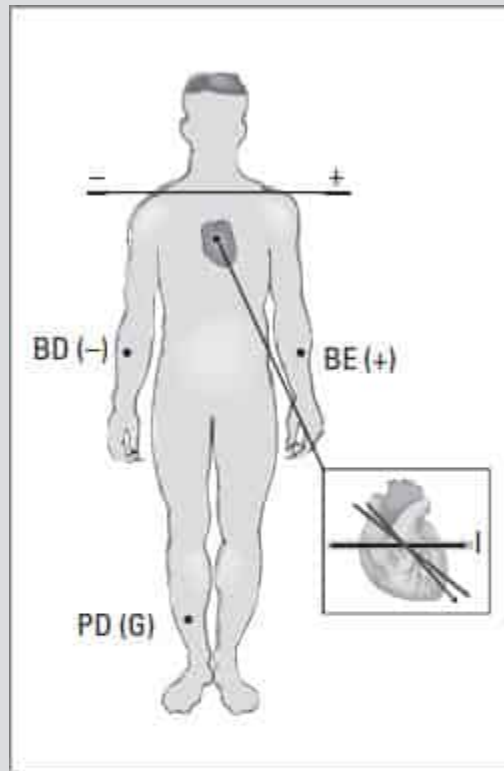


Monitoramento das derivações dos membros

Estes diagramas mostram a colocação dos eletrodos para as seis derivações dos membros. BD significa braço direito; BE, braço esquerdo; PD, perna direita; e PE, perna esquerda. O sinal de mais (+) indica o polo positivo e o sinal de menos (-) representa o polo negativo, enquanto a letra G indica terra (*ground*). Embaixo de cada diagrama há um exemplo de ECG obtido pela derivação correspondente.

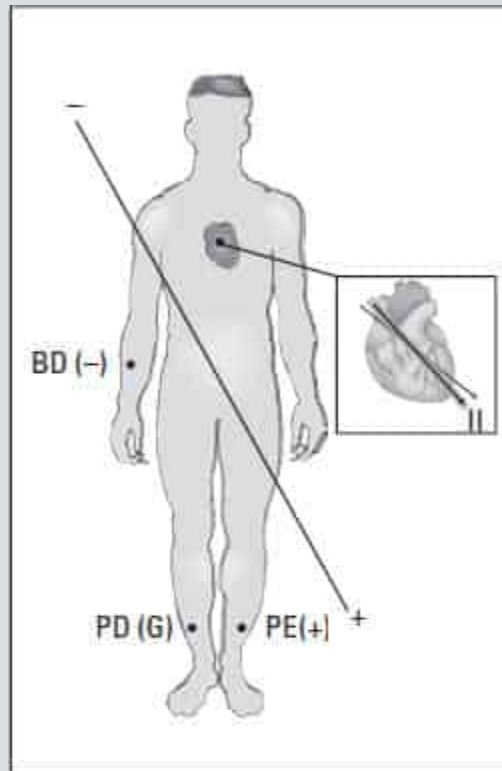
Derivação II

Esta derivação conecta o braço direito (polo negativo) com a perna esquerda (polo positivo).



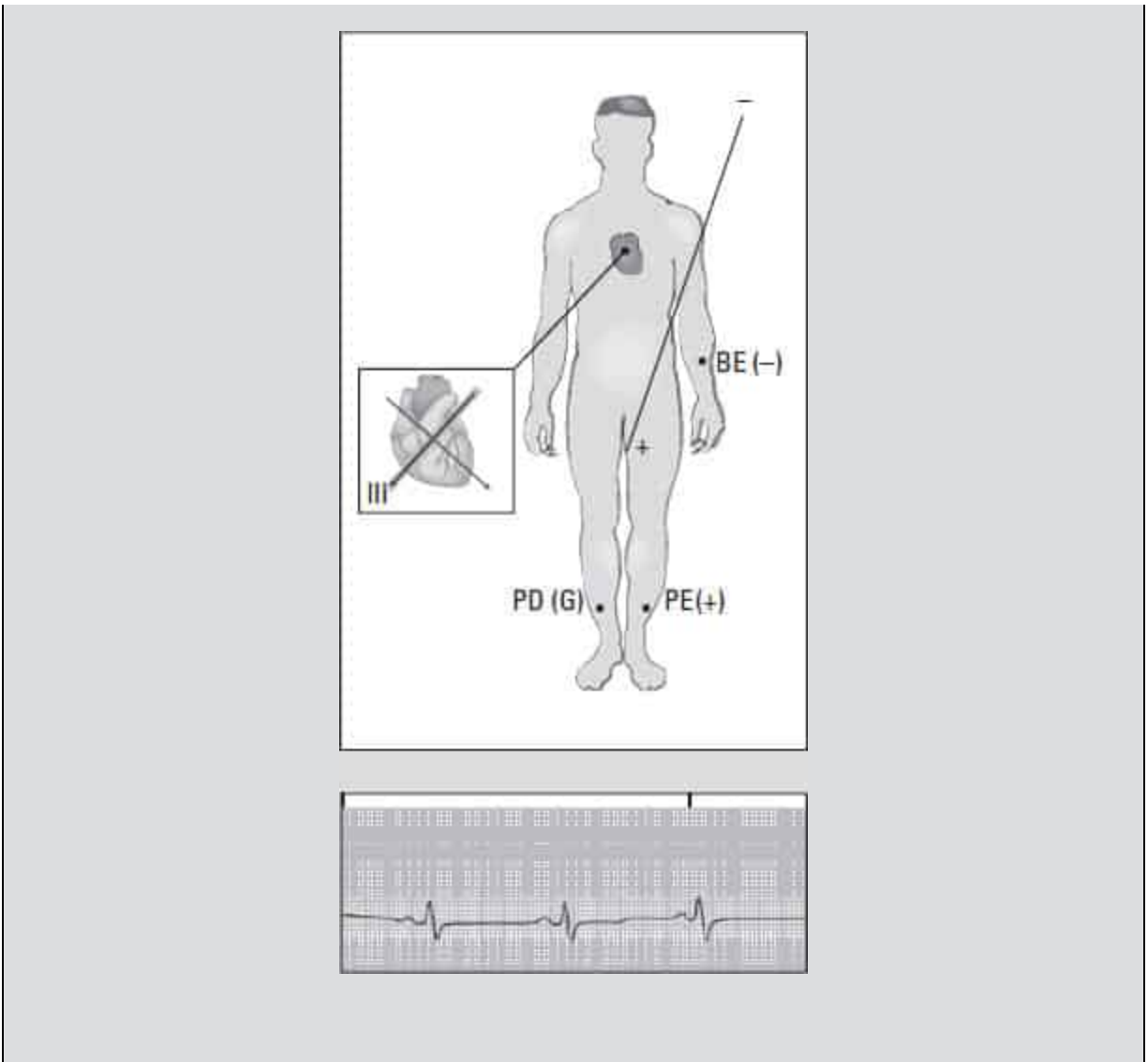
Derivação III

Esta derivação conecta o braço esquerdo (polo negativo) com a perna esquerda (polo positivo).



Derivação I

Esta derivação conecta o braço direito (polo negativo) com o braço esquerdo (polo positivo).



Passe mais eletrodos!

Além do ECG de 12 derivações, dois outros registros podem ser usados com finalidades diagnósticas: o ECG com derivações posteriores e o ECG com derivações torácicas direitas. Essas modalidades utilizam as derivações torácicas para avaliar regiões que não estão acessíveis aos ECG de 12 derivações convencionais.

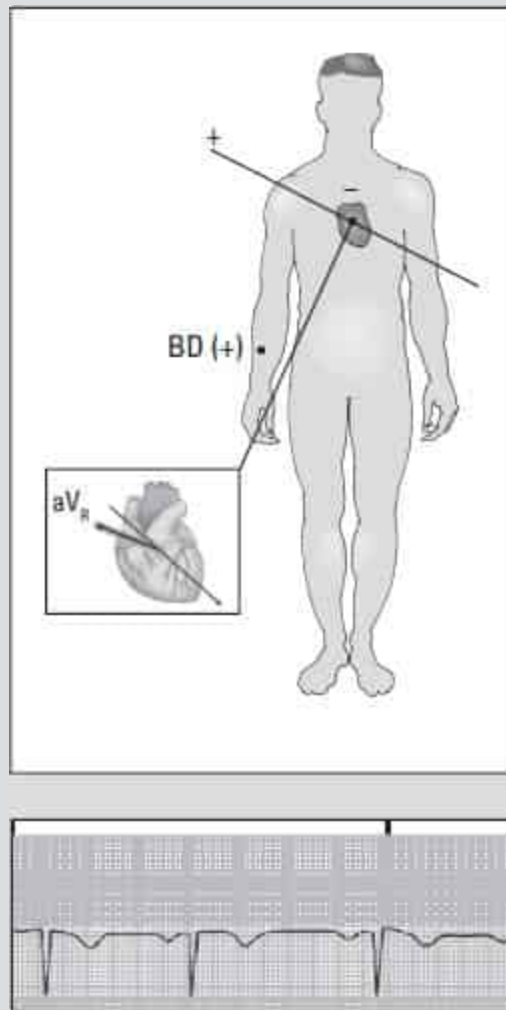
O exame da região posterior

Em consequência das barreiras formadas pelos pulmões e músculos, as derivações torácicas tradicionais não conseguem “ver” a superfície posterior do coração para detectar lesões miocárdicas nesta região. Alguns médicos acrescentam 3 derivações posteriores ao ECG de 12 derivações: as derivações V_7 , V_8 e V_9 . Essas derivações são aplicadas nas posições opostas correspondentes às derivações V_4 , V_5 e V_6 , mas no lado esquerdo do dorso do paciente, acompanhando a mesma linha horizontal.

Monitoramento das derivações dos membros (*continuação*)

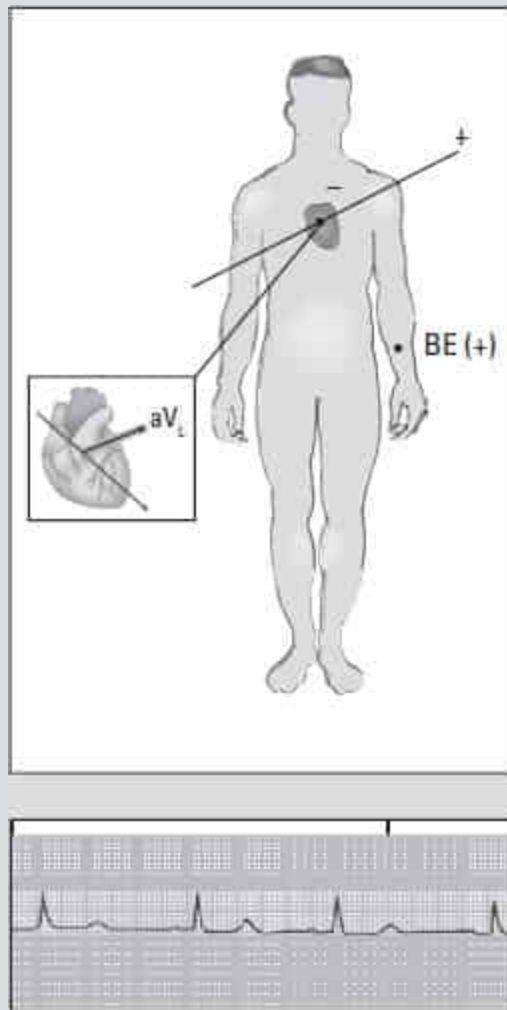
Derivação aV_L

Esta derivação conecta o braço esquerdo (polo positivo) com o coração (polo negativo).



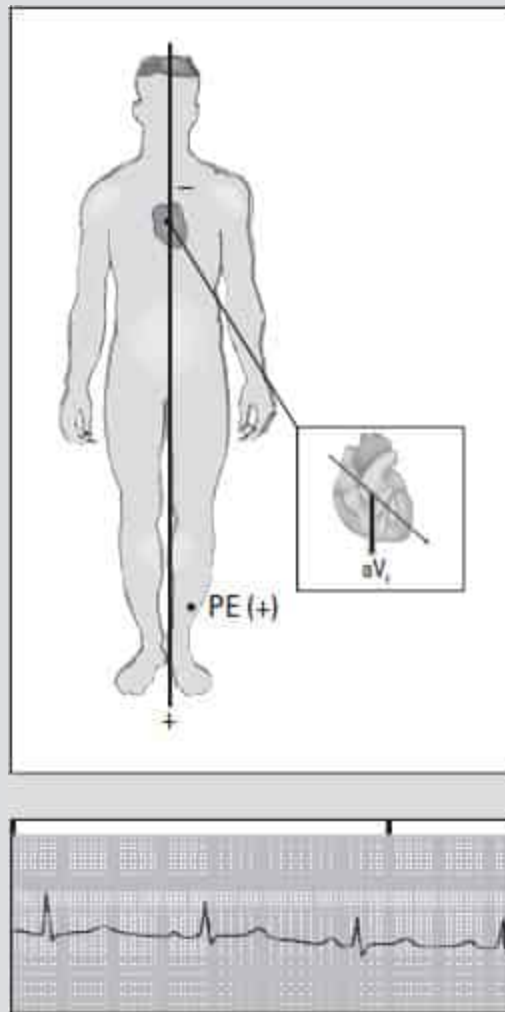
Derivação aV_F

Esta derivação conecta a perna esquerda (polo positivo) com o coração (polo negativo).



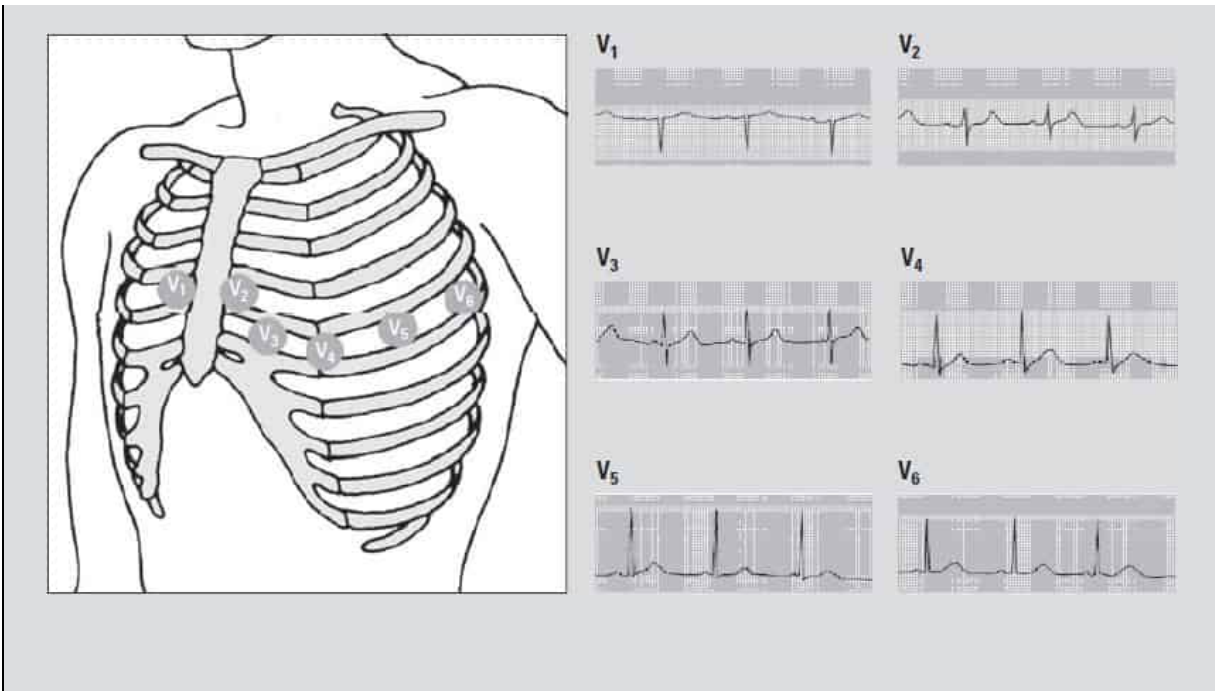
Derivação aV_R

Esta derivação conecta o braço direito (polo positivo) com o coração (polo negativo).



Posições dos eletrodos precordiais

As derivações precordiais complementam as derivações dos membros e fornecem uma visão completa do coração. Para registrar as derivações precordiais, coloque os eletrodos nas posições ilustradas a seguir.



Em situações raras, o médico pode solicitar as derivações posteriores direitas. Essas derivações são conhecidas como V_{7R} , V_{8R} e V_{9R} e são colocadas no lado direito do dorso do paciente. A posição dessas derivações é uma imagem espelhada dos eletrodos colocados no lado esquerdo do tórax. Esse tipo de ECG fornece informações sobre a região posterior direita do coração.

O exame do lado direito do tórax

O ECG de 12 derivações tradicionais avalia apenas o ventrículo esquerdo. Quando é necessário avaliar o ventrículo direito para detectar disfunção ou lesão, o médico pode solicitar um ECG com derivações torácicas direitas. Por exemplo, em um paciente com IAM de parede inferior pode ser feito um ECG com derivações torácicas direitas para excluir acometimento do ventrículo direito.

Com esse tipo de ECG, as 6 derivações são colocadas no lado direito do tórax em imagem espelhada das posições convencionais das derivações precordiais. Os eletrodos começam na borda esternal esquerda e descem para a região abaixo da mama direita.

Conheça o aparelho que você utilizará

Depois de saber como colocar os eletrodos, familiarize-se com o aparelho de ECG que você irá utilizar. Existem dois tipos de aparelhos: eletrocardiógrafos de canal único ou eletrocardiógrafos de múltiplos canais. Como os eletrocardiógrafos de canal único raramente são utilizados, a descrição seguinte considera apenas os aparelhos de múltiplos canais.

Com o eletrocardiógrafo de múltiplos canais, você liga todos os eletrodos ao paciente de uma só vez e o aparelho imprime uma visão simultânea de todas as derivações. Para começar a registrar o ECG do paciente, siga as etapas descritas adiante:

- Ligue o fio do aparelho de ECG a uma tomada aterrada. Se o aparelho funciona com bateria carregada, pode não ser necessário ligá-lo a uma tomada.
- Insira os dados de identificação do paciente, conforme são solicitados pelo aparelho de ECG.
- Após a preparação da pele, aplique os eletrodos no tórax, nos braços e nas suas pernas do paciente.
- Confirme se todas as derivações estão bem fixadas.
- Diga ao paciente para relaxar, ficar imóvel e respirar normalmente. Peça-lhe para não conversar durante o registro de modo a evitar distorção do traçado do ECG.
- Verifique se o seletor de velocidade do papel de ECG está regulado para 25 mm/segundo. Se for necessário, calibre ou padronize o aparelho de acordo com as instruções do fabricante.
- Pressione o botão AUTO e comece o registro do ECG. Se você estiver registrando um ECG com derivações torácicas direitas, escolha o botão apropriado para registro ou anote isto no papel do ECG.
- Avalie a qualidade do traçado. Quando o aparelho terminar o registro, desligue-o.
- Remova os eletrodos e, se for necessário, limpe a pele do paciente. Se o aparelho de ECG que você está utilizando também transmite cópias a

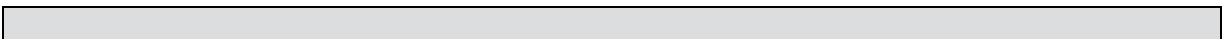
uma área central de monitoramento, certifique-se de que a cópia foi transmitida.



Interpretação do registro

Todos os traçados de ECG obtidos com os eletrocardiógrafos de múltiplos canais parecem semelhantes. (Ver *Registros de ECG com eletrocardiógrafos de múltiplos canais*.) A fita impressa conterá o nome e o número de identificação do paciente. Na parte superior da fita, você encontrará a frequência cardíaca e as durações das ondas do paciente (em segundos).

Alguns aparelhos também detectam elevações e depressões do segmento ST. O nome de cada derivação aparece próximo de cada traçado de 6 segundos.



Registros de ECG com eletrocardiógrafos de múltiplos canais

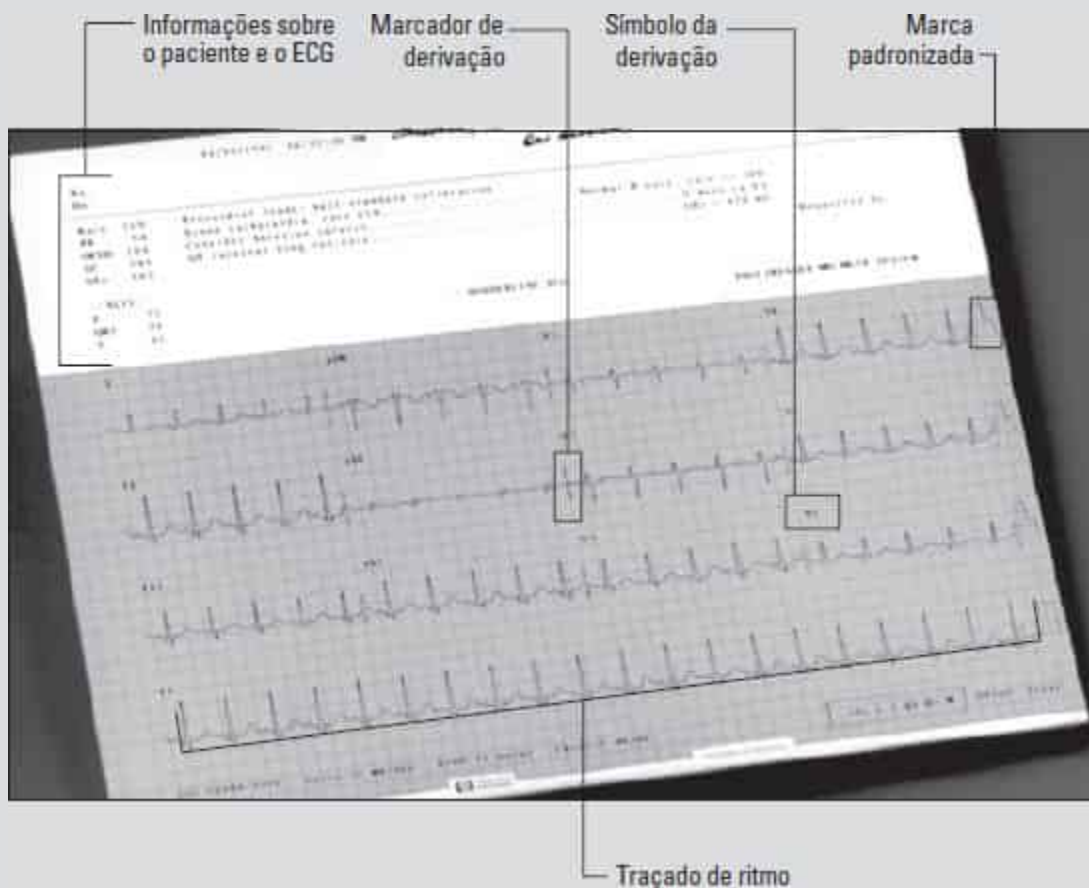
A parte superior do registro de um ECG de 12 derivações geralmente contém as informações de identificação do paciente e também a interpretação realizada pelo aparelho. Em geral, na parte inferior do registro há um traçado do ritmo.

Marcas padronizadas

Procure pelas marcas padronizadas no registro, normalmente com a altura de 10 quadrículas. Se o paciente tiver complexos de alta voltagem, as marcas terão a metade da altura. Você também deve notar que os símbolos das derivações separam os registros de cada derivação no papel e que cada uma está representada por seu símbolo.

Layout do traçado de ECG

Também é necessário familiarizar-se com a sequência na qual as derivações aparecem no traçado do ECG. A interpretação do ECG será mais rápida e precisa se você estiver familiarizada com o *layout* do registro.



Pegue sua caneta

Se ainda não estiver assinalado na cópia impressa, não se esqueça de escrever a data, a hora, o nome do médico e as circunstâncias especiais. Por exemplo, você poderia registrar um episódio de dor torácica, níveis anormais de um eletrólito, tratamento farmacológico utilizado, posição anormal dos eletrodos ou presença de um marca-passo artificial ou se o paciente tinha algum ímã durante a realização do ECG.

É importante lembrar que os ECG são documentos legais. Esses documentos pertencem ao prontuário do paciente e devem ser guardados para consulta e comparações futuras com os traçados basais.

ECG de alta resolução

Embora a maioria dos pacientes seja examinada com um ECG de 12 derivações, alguns podem ser beneficiados por um ECG de alta resolução. Esse exame simples e não invasivo ajuda a identificar os pacientes sob risco de morte cardíaca súbita por taquicardia ventricular sustentada.

O exame utiliza um computador para detectar potenciais elétricos tardios – impulsos minúsculos que se seguem à despolarização normal. Os potenciais elétricos tardios não podem ser detectados em um ECG de 12 derivações.



Lembrete

Para ajudar a lembrar-se dos eletro-dos do ECG de alta resolução, pense na frase “XYZ vezes 2 e G”. Os eletrodos são X-, X+, Y-, Y+, Z-, Z+ e G (terra).

Quais são os candidatos?

Pacientes propensos a taquicardia ventricular – por exemplo, pacientes que tiveram IAM ou síncope inexplicável recentemente – são bons candidatos a um ECG de alta resolução. Tenha em mente que o ECG de 12 derivações deve ser obtido quando o paciente não está vivenciando arritmias.

Sem ruídos

O ECG de alta resolução consiste no registro do ECG de superfície sem ruídos, obtido por três derivações especializadas ao longo de várias centenas de batimentos cardíacos. (Ver *Colocação dos eletrodos para um ECG de alta resolução*.) O exame demora cerca de 10 min. O computador do aparelho detecta os potenciais elétricos tardios e, em seguida, faz sua ampliação de forma que se tornem perceptíveis. Os eletrodos do ECG de alta resolução são rotulados como X-, X+, Y-, Y+, Z-, Z+ e G.

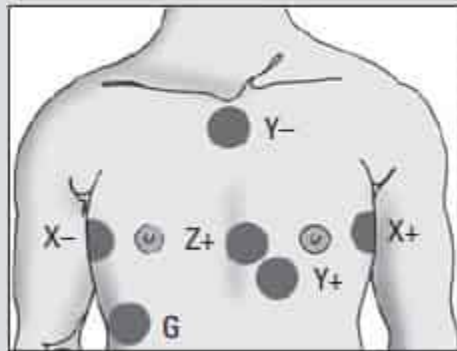
O aparelho calcula as médias dos sinais originados dessas derivações para produzir um complexo QRS representativo sem artefatos. Esse processo elimina os ruídos, impulsos elétricos que não ocorrem em padrões repetitivos ou com a mesma sequência consistente que o complexo QRS. Esse ruído adicional é filtrado e eliminado de forma que os potenciais elétricos tardios possam ser detectados. Entretanto, não é possível filtrar os ruídos originados dos músculos e, por essa razão, o paciente precisa ficar imóvel durante o exame.

Colocação dos eletrodos para um ECG de alta resolução (ECGAR)

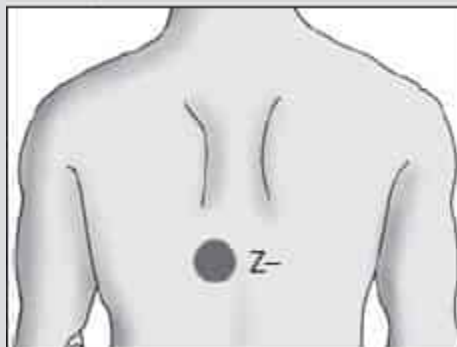
As posições dos eletrodos para o ECG de alta resolução são muito diferentes das utilizadas no ECG de 12 derivações. Veja como colocar os eletrodos:

1. Coloque o eletrodo X positivo no quarto espaço intercostal esquerdo, na linha hemiaxilar.
2. Coloque o eletrodo X negativo no quarto espaço intercostal direito, na linha hemiaxilar.
3. Coloque o eletrodo positivo Y no processo xifoide.
4. Coloque o eletrodo negativo Y na parte superior do manúbrio do esterno.
5. Coloque o eletrodo Z positivo no quarto espaço intercostal à esquerda do esterno.
6. Coloque o eletrodo terra (G) no segmento inferior direito da oitava costela.
7. Coloque o paciente em decúbito lateral ou sentado e inclinado para a frente. Em seguida, coloque o eletrodo Z negativo no seu dorso, exatamente atrás do eletrodo Z positivo.
8. Conecte todos os cabos aos eletrodos, mas tome cuidado para não soltar o eletrodo posterior.
9. Agora você pode registrar o ECG.

Tórax anterior



Tórax posterior





Ação!

Revisão sobre como registrar o ECG de 12 derivações

Conceitos básicos sobre o ECG de 12 derivações

- Fornece 12 visões diferentes da atividade elétrica do coração

As derivações dos membros

- Três derivações bipolares dos membros: I, II e III (D1, D2 e D3)
- Três derivações unipolares dos membros: aV_R , aV_L e aV_F
- Registram a atividade elétrica no plano frontal do coração e fornecem uma visão seccionando o coração ao meio de cima para baixo

As derivações precordiais

- Seis derivações precordiais (torácicas) unipolares: V_1 - V_6
- Registram a atividade elétrica no plano horizontal do coração e fornecem uma visão seccionando o coração ao meio e dividindo-o em partes superior e inferior

Eixo elétrico

- Representa os impulsos elétricos que percorrem o coração
- O eixo normal é orientado para baixo e para a esquerda
- A direção da atividade elétrica afasta-se das áreas de lesão ou necrose e aproxima-se das áreas de hipertrofia

Colocação das derivações

- Derivações bipolares e unipolares dos membros: os eletrodos são colocados nos dois braços e na perna esquerda, enquanto o eletrodo terra é ligado à perna direita
- V_1 : no quarto espaço intercostal na borda esternal direita
- V_2 : no quarto espaço intercostal na borda esternal esquerda
- V_3 : entre V_2 e V_4
- V_4 : no quinto espaço intercostal na linha hemiclavicular esquerda
- V_5 : no quinto espaço intercostal na linha axilar anterior esquerda
- V_6 : no quinto espaço intercostal na linha hemiaxilar esquerda

Incidências das paredes do coração

- Derivação I: parede lateral
- Derivação II: parede inferior
- Derivação III: parede inferior
- Derivação aV_R : nenhuma incidência específica
- Derivação aV_L : parede lateral
- Derivação aV_F : parede inferior

- Derivação V₁: parede septal
- Derivação V₂: parede septal
- Derivação V₃: parede anterior
- Derivação V₄: parede anterior
- Derivação V₅: parede lateral
- Derivação V₆: parede lateral

Outras posições dos eletrodos

- Derivações posteriores: as derivações V₇, V₈ e V₉ são colocadas em posições opostas a V₄, V₅ e V₆ no lado esquerdo do dorso para examinar a superfície posterior do coração
- Derivações torácicas posteriores: colocadas na região torácica posterior em imagem espelhada das derivações precordiais convencionais para examinar o ventrículo direito

Tipos de ECG

- ECG de múltiplos canais: todos os eletrodos são ligados ao mesmo tempo para obter registros simultâneos de todas as derivações
- ECG de alta resolução: utiliza um computador para detectar os potenciais elétricos tardios por meio de três derivações especiais durante algumas centenas de batimentos cardíacos; identifica os pacientes sob risco de morte cardíaca súbita por taquicardia ventricular.



Teste rápido

1. As derivações precordiais são colocadas:
 - A. Na superfície torácica anterior começando no quarto espaço intercostal na borda esternal direita.
 - B. Na superfície torácica lateral começando no quarto espaço intercostal na linha hemiaxilar esquerda.
 - C. Na parede torácica posterior começando no quarto espaço intercostal na linha hemiescapular.
 - D. Nos dois braços e na perna esquerda.

Resposta: A. A derivação V_1 é colocada na superfície anterior entre a quarta e a quinta costela na borda esternal esquerda. Em seguida, as derivações V_2 - V_6 são colocadas de acordo com o padrão recomendado.

2. O ECG de 12 derivações é usado para avaliar a função do:

- A. Ventrículo direito.
- B. Ventrículo esquerdo.
- C. Ventrículos direito e esquerdo simultaneamente.
- D. Átrios direito e esquerdo simultaneamente.

Resposta: B. O ECG de 12 derivações fornece uma visão mais detalhada da atividade elétrica do coração do que o traçado de ritmo e é usado para avaliar a função do ventrículo esquerdo.

3. O ECG com derivações posteriores é usado para detectar:

- A. Lesão do miocárdio posterior.
- B. Lesão do miocárdio inferior.
- C. Lesão do septo interventricular.
- D. Lesão da base do coração.

Resposta: A. O ECG com derivações posteriores detecta lesão da superfície posterior do coração, uma área que não pode ser avaliada pelo ECG de 12 derivações convencionais.

4. Durante o registro do ECG de 12 derivações, a velocidade do papel deve ser ajustada em:

- A. 10 mm/segundo.
- B. 20 mm/segundo.
- C. 25 mm/segundo.
- D. 50 mm/segundo.

Resposta: C. A velocidade certa do papel do ECG de 12 derivações é de 25 mm/segundo.

5. O ECG de alta resolução avalia:

- A. Os impulsos elétricos gerados pelo nodo sinoatrial.
- B. Os impulsos elétricos que chegam ao nodo atrioventricular.
- C. Os potenciais de ação de cada célula cardíaca.
- D. Os potenciais elétricos tardios gerados em todo o coração.

Resposta: D. O ECG de alta resolução detecta potenciais elétricos tardios, ou minúsculos impulsos apicais que ocorrem depois da despolarização e podem causar taquicardia ventricular.

6. Para registrar as derivações bipolares I, II e III e as derivações unipolares aV_R , aV_L e aV_F dos membros, os eletrodos devem ser colocados:

- A. Nos dois braços e na perna esquerda do paciente, com o fio terra aplicado na perna direita.
- B. No braço direito e na perna esquerda do paciente, com o fio terra aplicado no braço esquerdo.
- C. Nas duas pernas e no braço esquerdo do paciente, com o fio terra aplicado no braço direito.
- D. Nos dois braços e na perna direita do paciente, com o fio terra aplicado na perna esquerda.

Resposta: A. Para registrar essas derivações bipolares e unipolares dos membros, os eletrodos devem ser colocados nos dois braços e na perna esquerda do paciente, com um fio terra aplicado na perna direita.

7. Na cópia impressa do ECG de 12 derivações, você deve escrever:

- A. A data, o nome do médico, o nome do paciente e sua assinatura.

- B. A data, a hora, o nome do médico e as circunstâncias especiais.
- C. O nome do médico, o nome do paciente e sua assinatura.
- D. O nome do paciente, o número do quarto e a data.

Resposta: B. Na cópia impressa, não se esqueça de escrever a data, a hora, o nome do médico e as circunstâncias especiais.

Contagem de pontos

- ☆☆☆ Se você acertou todas as respostas, ótimo trabalho! Você é a nova liderança do ECG de 12 derivações.
- ☆☆ Se você acertou seis respostas, estamos impressionadas! Suas qualidades de liderança são evidentes e você é a próxima da lista para um ótimo emprego.
- ☆ Se você acertou menos de seis respostas, tudo bem! Você certamente assumirá a posição de líder no próximo capítulo.

Interpretação do ECG de 12 derivações



Os Fatos

Neste capítulo, você aprenderá:

- ◆ a maneira como examinar os traçados de cada derivação à procura de anormalidades
- ◆ as técnicas para determinar o eixo elétrico do coração
- ◆ as alterações do ECG dos pacientes com angina
- ◆ as características do ECG que podem ajudar a diferenciar os tipos de infarto agudo do miocárdio
- ◆ as alterações do ECG de 12 derivações que ocorrem com um bloqueio de ramo.

Uma olhada na interpretação do ECG de 12 derivações

Para interpretar o ECG de 12 derivações, use a abordagem sistemática descrita a seguir. Se estiver disponível, tente comparar o ECG atual do paciente com um anterior de forma a facilitar a detecção de alterações.



Examine o traçado do ECG para verificar se está tecnicamente correto. Verifique se a linha de base não apresenta interferência elétrica e oscilações.



A derivação aV_R geralmente é negativa. Se isto não ocorrer, as derivações podem estar colocadas incorretamente.



Localize os marcadores das derivações no traçado. Os marcadores são os pontos onde há substituição de uma derivação por outra.



Verifique as marcas de padronização para ter certeza de que todas as derivações foram registradas com a amplitude do aparelho de ECG ajustada no mesmo nível. Em geral, as marcas de padronização estão localizadas no início do traçado.



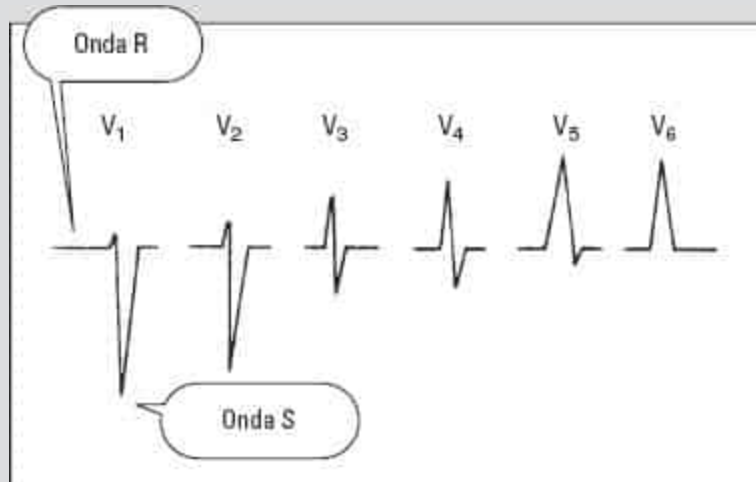
Avalie a frequência e o ritmo cardíaco, conforme está descrito nos capítulos anteriores.



Determine o eixo elétrico do coração. Utilize o método do quadrante ou do grau, que está descrito nas páginas seguintes deste capítulo.

Progressão da onda R

Estes traçados mostram a progressão da onda R normal nas derivações precordiais. Observe que a onda R é a primeira deflexão positiva do complexo QRS. Além disso, lembre que a onda S fica cada vez menor (ou regride) da derivação V_1 a V_6 até que, por fim, desaparece.



Examine as derivações I, II e III dos membros. Nas derivações I e II, a onda R deve ser dominante com deflexões das ondas P e T para cima. Na derivação III, a onda R pode ser dominante ou estar ausente, enquanto as ondas P e T podem ser positivas, planas ou invertidas. Cada derivação deve ter segmentos ST planos e não deve haver ondas Q patológicas.



Examine as derivações aV_L , aV_F e aV_R dos membros. Os traçados das derivações aV_L e aV_F devem ser semelhantes, mas a derivação aV_F deve ter ondas P e R mais altas. A derivação aV_R tem pouca utilidade diagnóstica, e a onda P, o complexo QRS e a onda T devem ter deflexões negativas (para baixo da linha de base).



Examine a onda R nas derivações precordiais. Normalmente, a onda R – primeira deflexão positiva do complexo QRS – aumenta progressivamente de V_1 para V_5 . Em seguida, torna-se ligeiramente menor na derivação V_6 . (Ver *Progressão da onda R*.)



Examine a onda S – a deflexão negativa depois de uma onda R – nas derivações precordiais. A onda S parece extremamente profunda na derivação V_1 e torna-se progressivamente mais superficial, em geral desaparecendo na derivação V_5 ou V_6 .

Tudo sobre ondas

À medida que você examina cada derivação, observe onde existem alterações de forma que você possa definir a área cardíaca que está afetada. É importante lembrar que as ondas P devem ser positivas; contudo, podem estar invertidas na derivação aV_R ou ser bifásicas ou invertidas nas derivações III, aV_L e V_1 .

Os intervalos PR sempre devem ser constantes, bem como a duração dos complexos QRS. As deflexões do complexo QRS variam nas diferentes derivações. Verifique se há ondas Q patológicas. (Ver *Achados normais do ECG pediátrico*.)



O jovem e o idoso

Achados normais do ECG pediátrico

No recém-nascido, as ondas R predominam nas derivações torácicas e as ondas T positivas são achados normais. Ao final da primeira semana de vida, a onda T da derivação V_1 torna-se invertida e assim permanece até a idade de 7 anos.

Elevado em um minuto, deprimido no seguinte

Os segmentos ST devem ser isoeletricos ou mostrar desvio mínimo. Elevações do segmento ST em mais de 1 mm acima da linha de base e depressões do segmento ST em mais de 0,5 mm abaixo da linha de base são consideradas anormais. As derivações que estão de frente para uma área de lesão apresentam elevações do segmento ST, enquanto as derivações distantes exibem depressões desse segmento.

Essa onda T tão inconstante

A onda T deve ser ligeiramente arredondada e positiva. Em condições normais, essa onda tem deflexão positiva nas derivações I, II e V_3 - V_6 , mas também pode ser invertida em III, aV_R , aV_F , aV_L e V_1 . As ondas T não devem ser altas, apiculadas ou chanfradas. As alterações da onda T têm várias causas e nem sempre são motivo de alarme. Ondas T excessivamente altas, planas ou invertidas nos pacientes com sintomas de dor torácica indicam isquemia.

Duração ínfima

Em geral, a onda Q normal tem duração menor que 0,04 segundo. Uma onda Q anormal tem duração igual ou superior a 0,04 segundo, profundidade maior que 4 mm ou altura de um quarto da onda R.

As ondas Q anormais indicam necrose miocárdica. Essas ondas ocorrem quando a despolarização não pode seguir seu trajeto normal porque há tecidos lesados nessa área. É importante lembrar que a derivação aV_R normalmente tem onda Q grande, e por esta razão não se deve levar em consideração esta derivação quando se buscam ondas Q anormais.

Determinação do eixo elétrico

O eixo elétrico é a direção média da atividade elétrica do coração durante a despolarização ventricular. As derivações colocadas no corpo captam a soma da atividade elétrica do coração e a registram na forma de ondas.

Atravesse meu coração

É possível determinar o eixo elétrico do seu paciente examinando as ondas registradas nas seis derivações do plano frontal: I, II, III, aV_R , aV_L e aV_F . Linhas imaginárias traçadas a partir de cada uma dessas derivações cruzam-se no centro do coração e formam um diagrama conhecido como sistema de referência hexaxial. (Ver *Sistema de referência hexaxial*.)

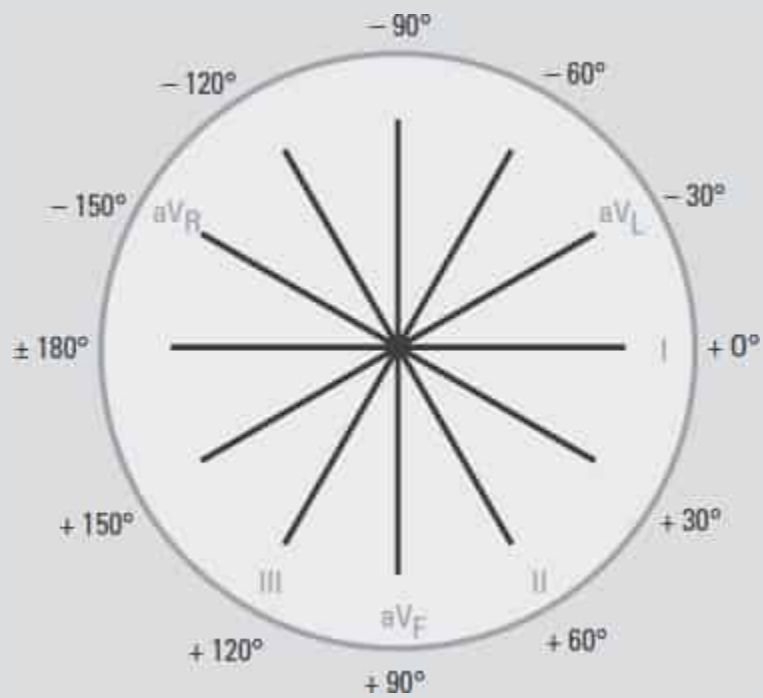
Sistema de referência hexaxial

O sistema de referência hexaxial consiste em seis linhas que se cruzam, cada qual representando uma das seis derivações dos membros, e em um círculo que representa o coração. A interseção de todas as linhas divide o círculo em segmentos iguais, cada qual com 30° .

Deslocamento em graus

Observe que o indicador de $+0$ grau aparece na posição de 3 h (polo positivo da derivação I). A progressão no sentido anti-horário torna os graus cada vez mais negativos, até chegar ao ponto de $\pm 180^\circ$ na posição de 9 h (polo negativo da derivação I).

A metade inferior do círculo contém os graus positivos correspondentes. Contudo, a designação de um grau positivo não indica necessariamente que o polo seja positivo.



Este diagrama é conhecido como sistema de referência hexaxial. Utilize-o para determinar o eixo elétrico do seu paciente.





O jovem e o idoso

Desvio do eixo elétrico nas diferentes faixas etárias

O desvio do eixo elétrico à direita (entre $+60^\circ$ e $+160^\circ$) é normal no recém-nascido em razão de predomínio do ventrículo direito. Com a idade de 1 ano, à medida que o ventrículo esquerdo assume a função dominante, o eixo é desviado de forma a ficar entre $+10^\circ$ e $+100^\circ$.

O desvio do eixo elétrico à esquerda é comum na população idosa. Esse desvio pode ser causado por fibrose do fascículo anterior do ramo esquerdo ou espessamento da parede do ventrículo esquerdo, que aumenta em 25% entre as idades de 30 e 80 anos.

Onde está o eixo

O eixo elétrico entre 0° e $+90^\circ$ é considerado normal. Os eixos entre $+90^\circ$ e $+180^\circ$ indicam desvio à direita, enquanto os eixos entre 0° e -90° sugerem desvio à esquerda. Os eixos entre -180° e -90° indicam desvio extremo e são definidos como *eixos indeterminados*.

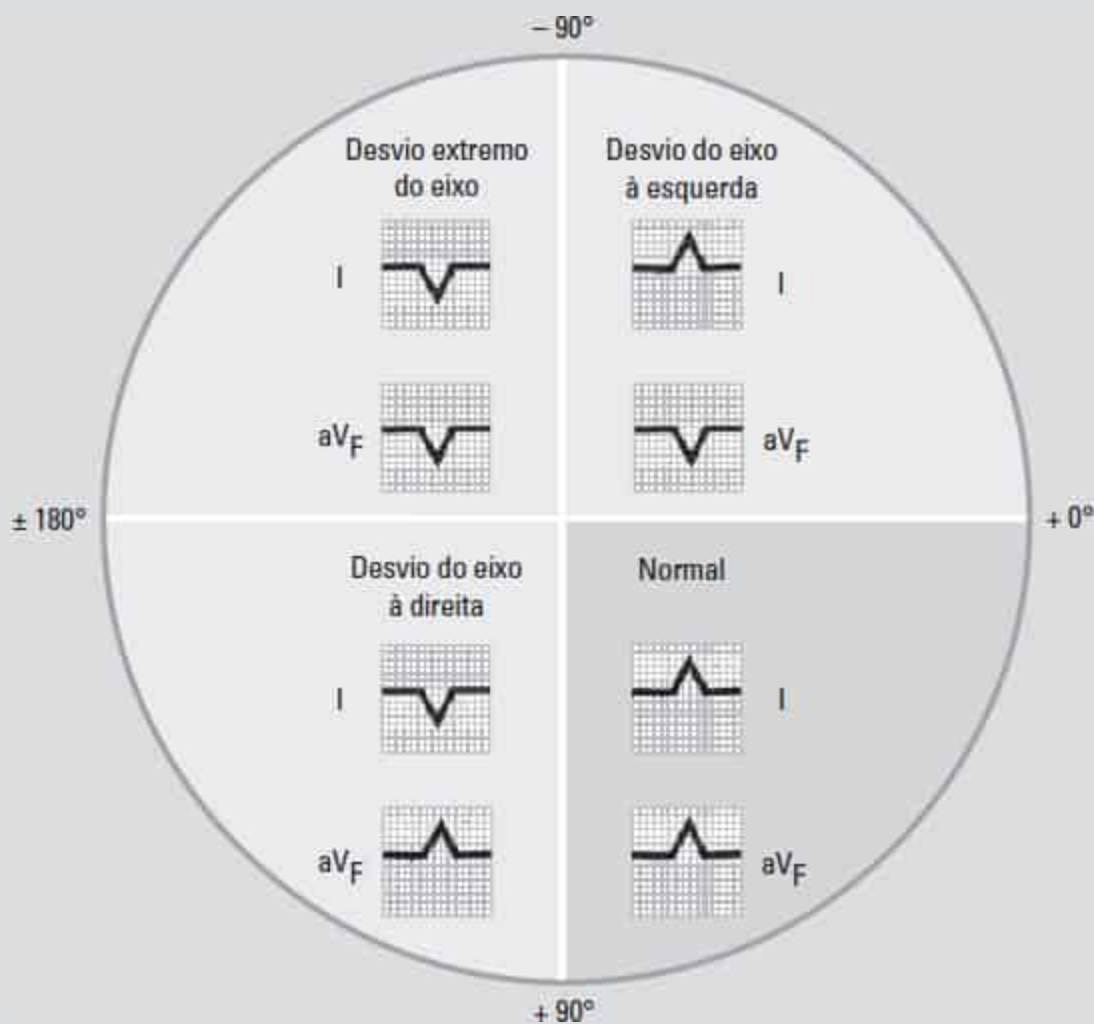
Para determinar o eixo elétrico do seu paciente, utilize um dos dois métodos descritos a seguir – o método do quadrante e o método do grau. (Ver *Desvio do eixo elétrico nas diferentes faixas etárias*.)

Método dos quadrantes

O método dos quadrantes, uma maneira fácil e rápida de construir um gráfico do eixo cardíaco, consiste em observar a deflexão principal do complexo QRS nas derivações I e aV_F . (Ver *Método dos quadrantes*.) A derivação I indica se os impulsos estão avançando para a direita ou para a esquerda, enquanto a derivação aV_F indica se estão caminhando para cima ou para baixo.

Método dos quadrantes

Este gráfico ajuda a determinar rapidamente a direção do eixo elétrico do paciente. Observe apenas as deflexões dos complexos QRS nas derivações I e aV_F. Em seguida, examine o gráfico para determinar se o eixo elétrico do paciente é normal ou apresenta desvio à direita, à esquerda ou desvio extremo.



Se a deflexão do complexo QRS for positiva ou voltada para cima nas duas derivações, o eixo elétrico está normal. Se a derivação I é positiva e a derivação aV_F é negativa, o eixo cardíaco está desviado.

À direita e muito desviado

Quando a derivação I aponta para baixo e a derivação aV_F é positiva, o eixo está desviado à direita. Quando as duas ondas são negativas, há desvio extremo do eixo elétrico.



Lembrete

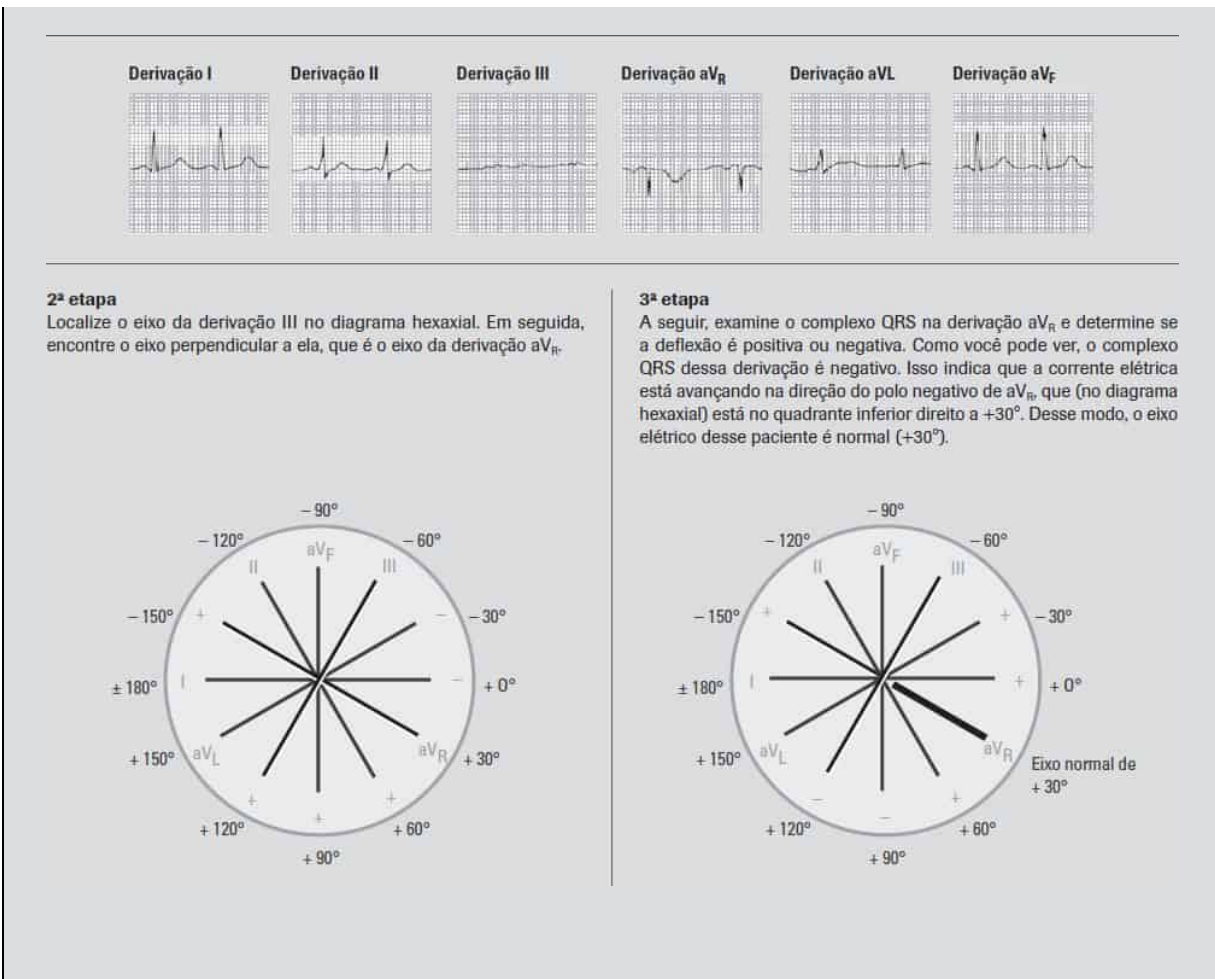
Pense nas deflexões do complexo QRS nas derivações I e aV_F como polegares apontando para cima ou para baixo. Dois polegares para cima indicam que tudo está normal; qualquer outra combinação indica anormalidade.

Método dos graus

O método dos graus é usado para determinar o desvio do eixo elétrico e permite que você identifique o eixo elétrico (em graus) do paciente no sistema hexaxial, e não apenas por quadrante. Para utilizar esse método, observe as seguintes etapas.

1ª etapa

Determine a derivação que tem o menor complexo QRS ou o complexo QRS equifásico. Neste exemplo, a derivação é III.



Método dos graus

O método dos graus é um cálculo mais preciso do eixo elétrico e fornece uma medida exata do seu grau. (Ver *Método dos graus*.) Esse método também permite que você determine o eixo elétrico mesmo quando o complexo QRS não está claramente positivo ou negativo nas derivações I e aV_F. Para utilizar esse método, siga as instruções seguintes.



Revise todas as 6 derivações e identifique a que possui o menor complexo QRS ou o complexo com deflexões iguais acima e abaixo da linha de base.



Utilize o diagrama hexaxial para identificar a derivação perpendicular a essa primeira derivação. Por exemplo, se a derivação I tiver o menor complexo QRS, então a derivação perpendicular à linha que a representa seria a derivação aV_F .



Depois de identificar a derivação perpendicular, examine seu complexo QRS. Se a atividade elétrica estiver avançando na direção do polo positivo de uma derivação, o complexo QRS terá deflexão positiva. Se estiver se afastando do polo positivo da derivação, o complexo QRS terá deflexão negativa.



Coloque essas informações no diagrama hexaxial para determinar a direção do eixo elétrico.

Desvio do eixo elétrico

A determinação do eixo elétrico do paciente pode ajudar a confirmar o diagnóstico ou reduzir o número de possibilidades diagnósticas. (Ver *Causas de desvio do eixo elétrico*.) Entre os fatores que afetam a localização do eixo elétrico estão a posição do coração no tórax, as dimensões do coração, o tamanho e a conformação corporal do paciente, as vias de condução e a força dos impulsos elétricos gerados.

É importante lembrar que a atividade elétrica do coração afasta-se das áreas de lesão ou necrose, de modo que a região afetada do coração tem menos área para ser despolarizada. Por exemplo, quando há bloqueio do ramo direito (BRD), o impulso desce rapidamente pelo lado esquerdo normal e, em seguida, desce lentamente pelo lado direito. Isso desvia as forças elétricas para a direita e causa desvio do eixo cardíaco à direita.



Não se preocupe

O desvio do eixo elétrico nem sempre é preocupante e nem sempre tem causas cardíacas. Por exemplo, lactentes e crianças geralmente têm desvio do eixo elétrico à direita. Em condições normais, as gestantes têm desvio do eixo cardíaco à esquerda.

Causas de desvio do eixo elétrico

A relação abaixo inclui as causas comuns de desvios do eixo elétrico à direita e à esquerda.

À esquerda

- Variação normal
- Infarto do miocárdio (IM) de parede inferior
- Hemibloqueio anterior esquerdo
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White
- Desvios mecânicos (ascite, gravidez, tumores)
- Bloqueio do ramo esquerdo
- Hipertrofia do ventrículo esquerdo
- Envelhecimento

À direita

- Variação normal
- IM de parede lateral
- Hemibloqueio posterior esquerdo
- Bloqueio do ramo direito
- Enfisema
- Hipertrofia do ventrículo direito

Distúrbios que afetam o ECG de 12 derivações

O ECG de 12 derivações é usado para diagnosticar distúrbios como angina, bloqueio de ramo e infarto do miocárdio (IM). Com a revisão de alguns exemplos de ECG, você conhecerá os sinais clássicos que devem ser buscados. A seguir, há um resumo desses três distúrbios cardíacos comuns e os sinais que devem ser buscados no ECG de 12 derivações.



Angina

Durante um episódio de angina, o miocárdio requer mais oxigênio que as artérias coronárias conseguem fornecer. As artérias não podem fornecer sangue suficiente, geralmente em consequência de estreitamentos arteriais causados pela doença arterial coronariana (DAC), um distúrbio que pode ser complicado por agregação de plaquetas, formação de trombos ou vasospasmo.

Em geral, os episódios de angina duram 2 a 10 min. Quanto mais próximo de 30 min a dor persistir, maior é a chance de que a dor seja causada por um IM em vez de angina.

Estável ou instável?

O termo angina estável pode ser aplicado em determinadas condições, enquanto o termo angina instável é usado em outras. Com a angina estável, a dor é desencadeada por esforço ou estresse e, em geral, é aliviada pelo repouso. Todos os episódios têm o mesmo padrão.

A angina instável, que é um dos componentes da síndrome coronariana aguda, é desencadeada mais facilmente, em geral acordando o paciente. Esse tipo de angina também é imprevisível e piora com o transcorrer do tempo. O paciente com angina instável deve ser tratado como emergência médica. O início da angina instável geralmente indica um IM.

Além das anormalidades do ECG, o paciente com angina instável queixa-se de dor torácica que pode irradiar para outras áreas. Em geral, a dor é mais intensa e dura mais que a dor associada à angina estável. O paciente também pode ter palidez, pele fria e úmida, náusea e ansiedade.

Alteração cardíaca transitória

O paciente com qualquer tipo de angina geralmente apresenta alterações isquêmicas no ECG apenas durante o episódio anginoso. (Ver *Alterações do ECG associadas a angina*, adiante.) Como essas alterações podem ser

transitórias, sempre é necessário obter um pedido e realizar um ECG de 12 derivações tão logo o paciente relate dor torácica.

O ECG de 12 derivações permite que você examine todas as partes do coração e defina claramente a região e a artéria coronária que estão afetadas. Com a detecção precoce do perigo, você pode evitar um IM ou até mesmo a morte do paciente.

Fármacos são essenciais no tratamento da angina e podem incluir nitratos, bloqueadores beta-adrenérgicos, bloqueadores do canal de cálcio e ácido acetilsalicílico ou inibidores da glicoproteína IIb/IIIa para reduzir a agregação plaquetária.

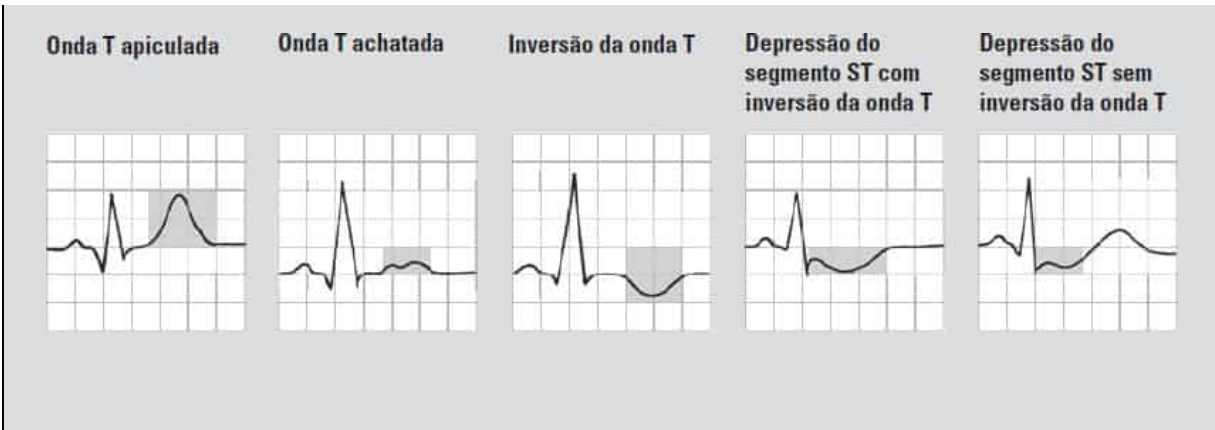
Bloqueio de ramo

O bloqueio de ramo é uma complicação potencial do infarto do miocárdio (IM). Com esse distúrbio, o ramo direito ou esquerdo não consegue conduzir os impulsos. O bloqueio de ramo que ocorre em um ponto mais distal ao ramo esquerdo (no fascículo posterior ou anterior) é conhecido como *hemibloqueio*.

Alguns bloqueios precisam ser tratados com marca-passo temporário. Outros são apenas monitorados para determinar se estão progredindo para uma forma mais avançada de bloqueio completo.

Alterações do ECG associadas a angina

Veja a seguir algumas alterações clássicas da onda T e do segmento ST do ECG que você pode encontrar durante o monitoramento de um paciente com angina.



Comportamento impulsivo

Em caso de um bloqueio de ramo, o impulso desce pelo ramo normal e, em seguida, passa de uma célula miocárdica para outra até despolarizar todo o ventrículo.

Como essa condução intercelular é muito mais lenta que a condução pelas células especializadas do sistema de condução, a despolarização ventricular é prolongada.

Complexos muito variáveis

Despolarização ventricular prolongada significa que o complexo QRS é mais largo. A largura normal do complexo QRS é de 0,06 a 0,10 segundo. Quando a largura aumenta para mais de 0,12 segundo, o paciente tem bloqueio de ramo.

Depois de detectar o bloqueio de ramo, você deve examinar a derivação V_1 (situada à direita do coração) e a derivação V_6 (localizada à esquerda do coração). Essas derivações serão usadas para determinar se o bloqueio ocorre no ramo direito ou no esquerdo.

Bloqueio de ramo direito (BRD)

O BRD ocorre com condições como IM de parede anterior, DAC, miocardiopatia, *cor pulmonale* e embolia pulmonar. Esse tipo de bloqueio

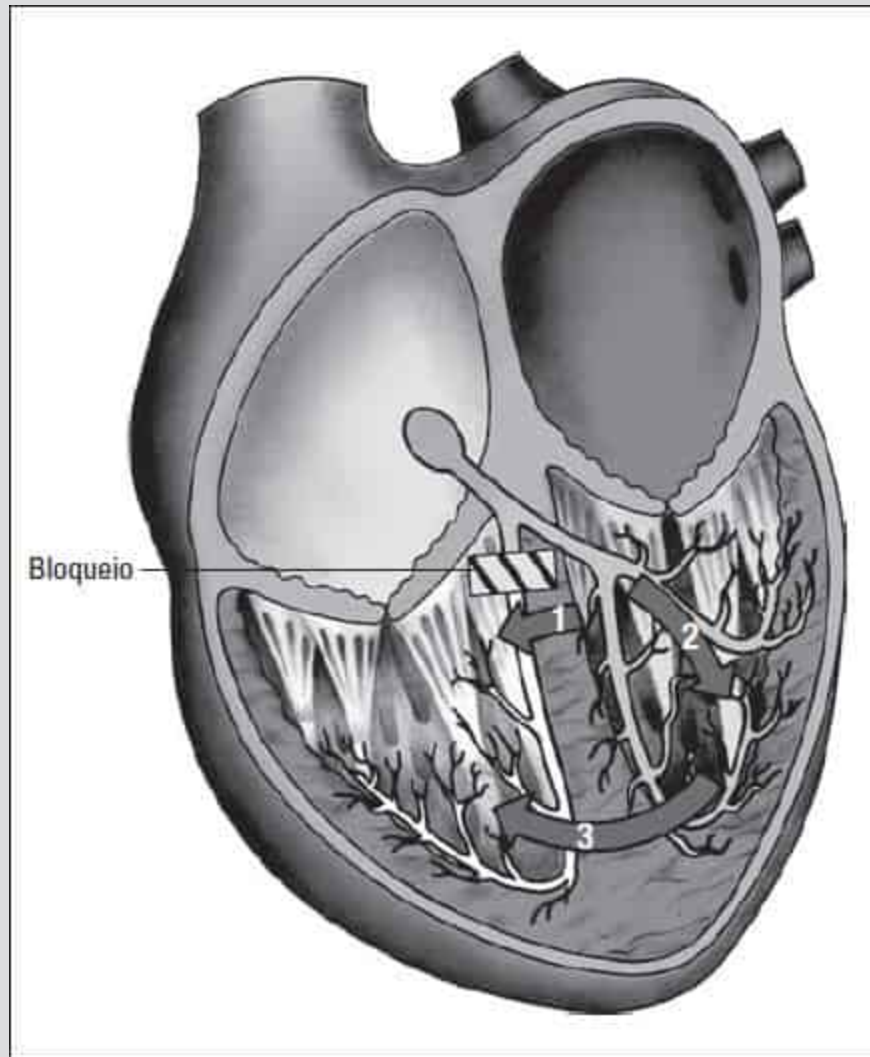
também pode ocorrer sem nenhuma doença cardíaca. Se o bloqueio ocorre à medida que a frequência cardíaca aumenta, o distúrbio é conhecido como *BRD dependente da frequência*. (Ver *Como o BRD ocorre*.)

Com esse distúrbio, o complexo QRS tem mais de 0,12 segundo e apresenta configuração diferente, algumas vezes semelhante às orelhas de coelho ou à letra “M”. (Ver *Detecção do BRD*, mais adiante.) A despolarização septal não é afetada na derivação V_1 e, por esta razão, a pequena onda R inicial permanece.

A onda R é seguida de uma onda S, que representa despolarização do ventrículo esquerdo, e por uma onda R alta (conhecida como *R principal*, ou *R'*), que representa despolarização tardia do ventrículo direito. A onda T é negativa nessa derivação. Contudo, essa deflexão é conhecida como *alteração secundária da onda T* e não tem nenhum significado clínico.

Como o BRD ocorre

Com o bloqueio do ramo direito (BRD), o impulso inicial ativa o septo interventricular da esquerda para a direita, como também ocorre com a ativação normal. Em seguida, o ramo esquerdo ativa o ventrículo esquerdo. Por fim, o impulso atravessa o septo interventricular para ativar o ventrículo direito.



Movimentos contrários

O oposto ocorre na derivação V_6 . A onda Q pequena é seguida de despolarização do ventrículo esquerdo, que gera uma onda R alta. Em seguida, a despolarização do ventrículo direito produz uma onda S larga. Na derivação V_6 , a onda T deve ser positiva.

Bloqueio de ramo esquerdo

O bloqueio de ramo esquerdo (BRE) nunca ocorre em condições normais. Em geral, esse bloqueio é causado por cardiopatia hipertensiva, estenose aórtica, alterações degenerativas do sistema de condução ou DAC. (Ver *Como o BRE ocorre*, mais adiante.) Quando está associada a um IM de parede inferior, essa anormalidade geralmente indica bloqueio cardíaco completo e requer a colocação de um marca-passo.

Um ventrículo depois do outro

Com o BRE, o complexo QRS tem mais de 0,12 segundo porque os ventrículos são ativados sequencialmente, em vez de simultaneamente. (Ver *Deteção do BRE*, mais adiante.) Como a onda de despolarização se dissemina do ventrículo direito para o esquerdo, a derivação V_1 mostra uma onda S larga com onda T positiva. A onda S pode ser precedida por uma onda Q ou uma onda R pequena.



Obscurecimento das ondas R

Na derivação V_6 , não há uma onda Q inicial. Uma onda R alta e entalhada, ou uma onda borrada, forma-se à medida que o impulso avança da direita para a esquerda. Essa deflexão positiva inicial é um sinal de BRE. A onda T é negativa.

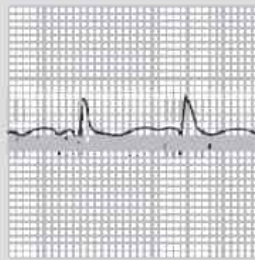
Detecção do BRD

Este ECG de 12 derivações mostra as alterações características do bloqueio do ramo direito (BRD). Na derivação V_1 , observe o padrão rsR' e a inversão da onda T. Na derivação V_6 , observe a onda S alargada e a onda T positiva. Veja também que os complexos QRS estão prolongados.

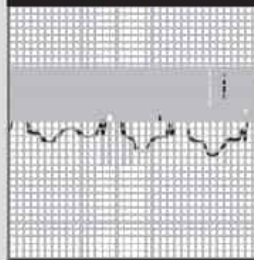
Derivação I



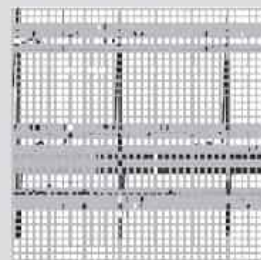
Derivação aV_R



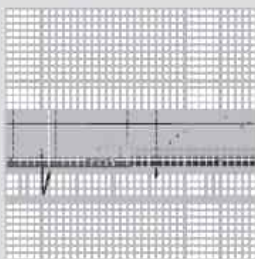
Derivação V_1



Derivação V_4



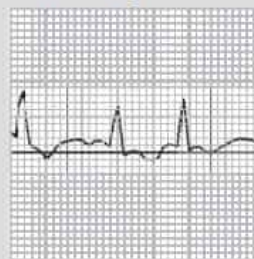
Derivação II



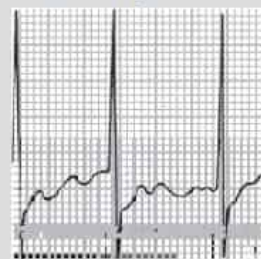
Derivação aV_L



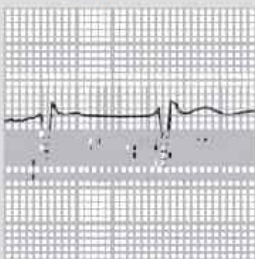
Derivação V_2



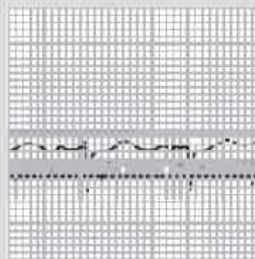
Derivação V_5



Derivação III



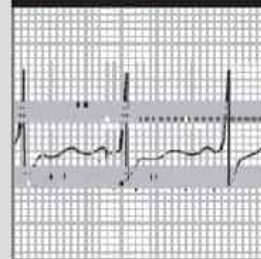
Derivação aV_F



Derivação V_3



Derivação V_6



Infarto do miocárdio

Ao contrário da angina, a dor do IM persiste por no mínimo 20 min, pode durar várias horas e não é aliviada pelo repouso. Em geral, o IM ocorre no ventrículo esquerdo, mas sua localização pode variar na dependência da artéria coronária afetada.

Enquanto o miocárdio está privado do fornecimento de sangue rico em oxigênio, o ECG apresenta as três alterações patológicas do IM: isquemia, lesão e infarto. (Ver *Alterações recíprocas em um IM*, mais adiante.)

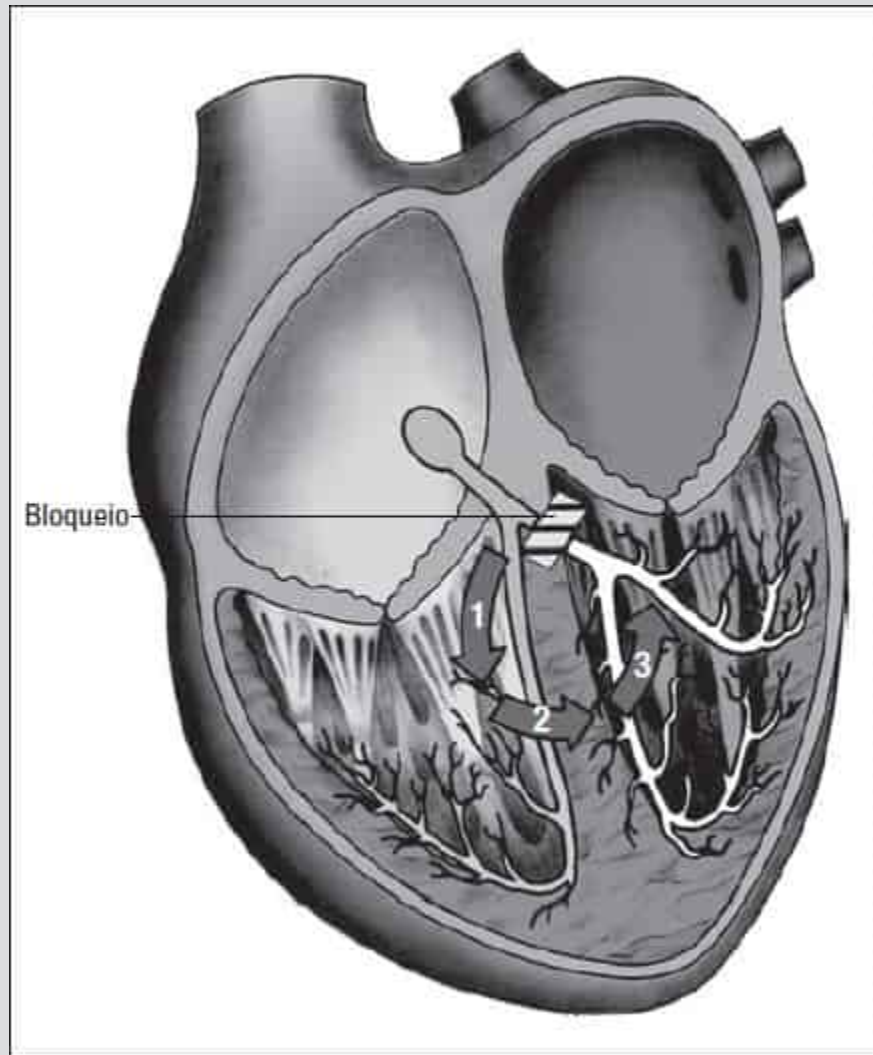
Zona de infarto

A área de necrose do miocárdio é conhecida como zona de infarto. Os tecidos cicatriciais por fim substituem os tecidos mortos e a lesão resultante é irreversível.

A anormalidade do ECG associada a uma área de necrose é a onda Q patológica, que resulta da inexistência de despolarização. Essas ondas Q são permanentes. Os infartos do miocárdio que não produzem ondas Q são conhecidos como *IM sem ondas Q*. (Ver *Ondas Q em crianças*, mais adiante.)

Como o BRE ocorre

Com o bloqueio do ramo esquerdo (BRE), o impulso primeiro desce pelo ramo direito. Em seguida, o impulso ativa o septo interventricular da direita para a esquerda, ou seja, em direção contrária à que ocorre normalmente. Por fim, o impulso ativa o ventrículo esquerdo.



Zona de lesão

A zona de infarto é circundada por uma zona de lesão, que se evidencia no ECG por elevação do segmento ST. A elevação do segmento ST é causada por uma interrupção anormal da irrigação sanguínea.

Zona de isquemia

A área mais externa é conhecida como *zona de isquemia* e resulta de bloqueio da irrigação sanguínea. Essa zona é representada no ECG por

inversão da onda T. As alterações encontradas nas zonas de isquemia ou lesão são reversíveis.

Da isquemia à lesão

Em geral, à medida que um IM ocorre, o paciente sente dor torácica e o ECG exibe alterações como a elevação do segmento ST, que indica que lesão miocárdica está ocorrendo. Em geral, as ondas T também ficam achatadas e invertidas.

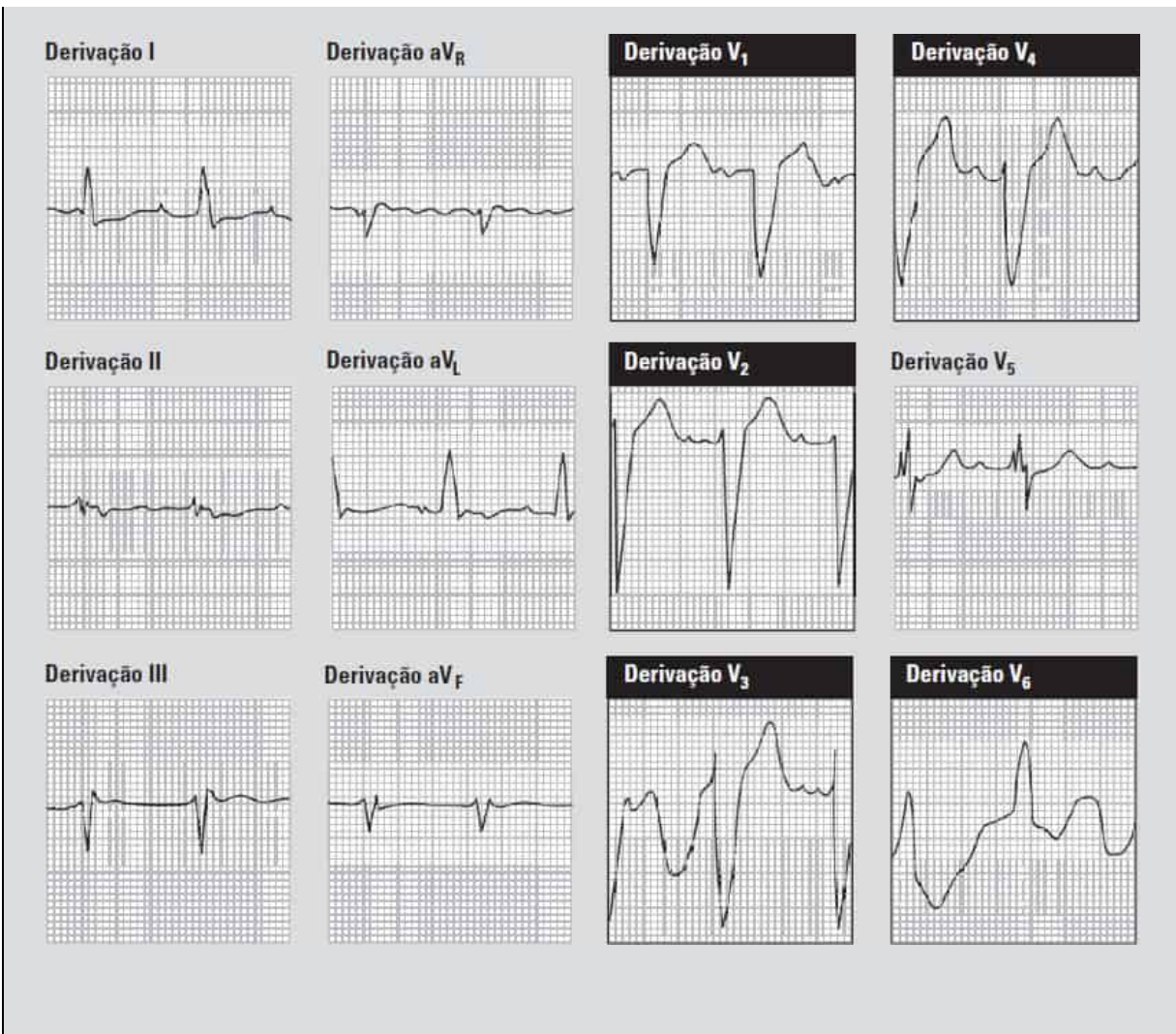
O tratamento imediato pode evitar necrose do miocárdio. Contudo, quando os sintomas persistem por mais de 6 h, pouco pode ser feito para evitar necrose. Essa é uma das razões pelas quais os pacientes são instruídos a buscar atendimento médico tão logo os sintomas comecem.

A onda Q reveladora

As ondas Q podem aparecer horas ou dias depois de um IM e significam que houve necrose de toda a espessura do miocárdio. Também podem surgir ondas R altas nas derivações recíprocas. Esse tipo de infarto do miocárdio é conhecido como *IM transmural* ou *com ondas Q*.

Detecção do BRE

Este ECG de 12 derivações mostra as alterações características do bloqueio de ramo esquerdo (BRE). Todas as derivações têm complexos QRS prolongados. Na derivação V₁, observe o padrão QS. Na derivação V₆, veja que a onda R está borrada e há inversão da onda T. Os segmentos ST elevados e as ondas T positivas nas derivações V₁-V₄ também são comuns com o BRE.



De volta à condição basal

A determinação da duração dessas alterações pode ajudar a determinar quanto tempo atrás o IM ocorreu. Os segmentos ST retornam à condição basal entre os primeiros dias e as duas primeiras semanas. As ondas T invertidas podem persistir por vários meses. Embora nem todos os pacientes que tiveram IM desenvolvam ondas Q, aqueles que as desenvolvem terão estas ondas indefinidamente no ECG.

O que fazer no caso de um infarto do miocárdio?

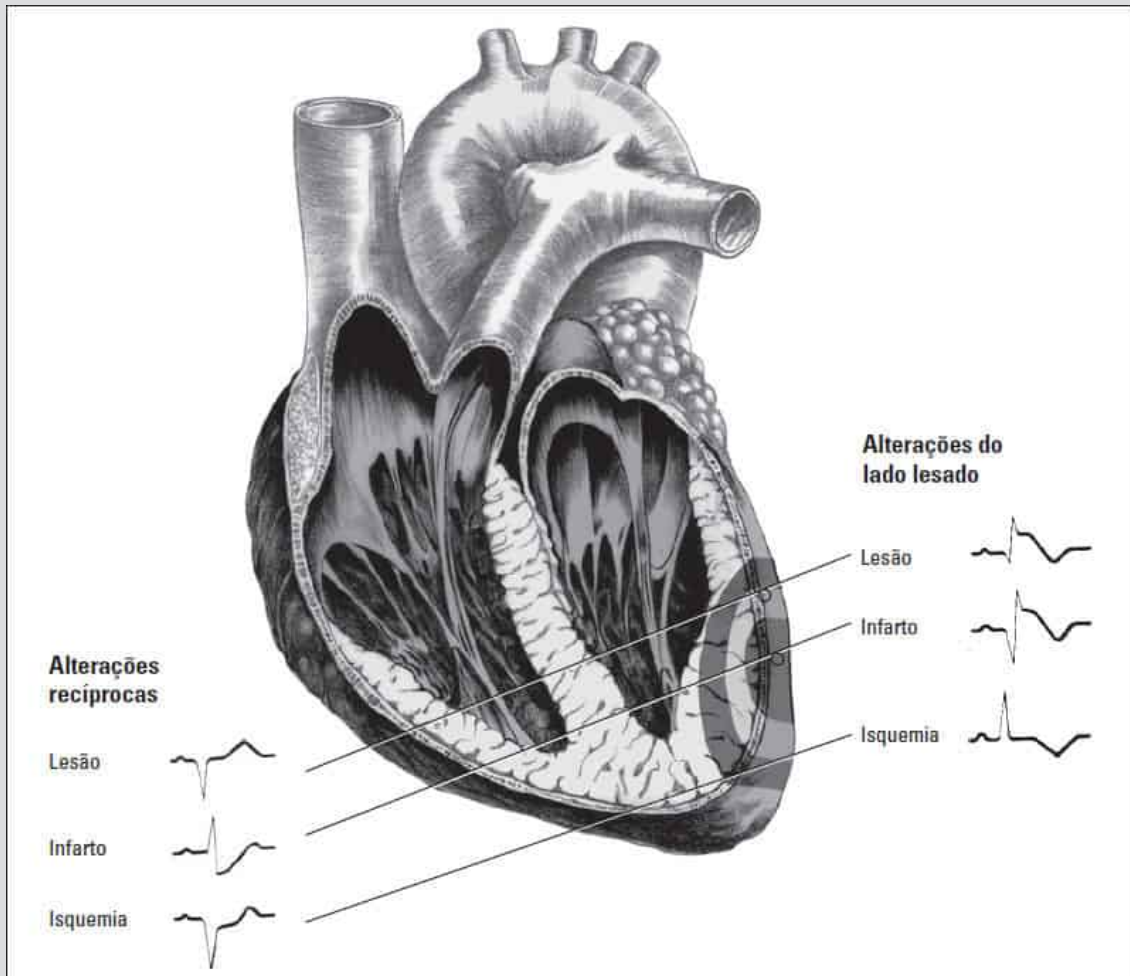
A medida mais importante que você pode adotar diante de um paciente com IM é ficar alerta para detectar alterações das suas condições clínicas e do seu ECG. (Ver *Monitoramento dos pacientes com IM*, mais adiante.)

O objetivo principal do tratamento do paciente com IM é limitar a extensão do infarto mediante redução do trabalho cardíaco e aumento do fornecimento de oxigênio ao miocárdio. (Ver *Como aumentar o fluxo sanguíneo*, mais adiante.) Além de repouso, alívio da dor e administração de oxigênio suplementar, também são utilizados fármacos como nitroglicerina, sulfato de morfina, bloqueadores beta-adrenérgicos, bloqueadores do canal de cálcio, inibidores da enzima conversora da angiotensina e antiarrítmicos. Ácido acetilsalicílico ou inibidores da glicoproteína IIb/IIIa podem ser usados para evitar agregação plaquetária. Tratamento trombolítico também pode ser prescrito para dissolver trombos que estão obstruindo uma artéria coronária.

Alterações recíprocas em um IM

Isquemia, lesão e infarto – os três tipos de anormalidades associadas ao infarto do miocárdio (IM) – produzem alterações características no ECG. As anormalidades detectadas pelas derivações que refletem a atividade elétrica das áreas lesadas estão ilustradas à direita.

As derivações recíprocas – opostas à área lesada – apresentam alterações contrárias no ECG, como se pode observar à esquerda da figura.



O jovem e o idoso

Ondas Q em crianças

As ondas Q nas derivações II, III, aVF, V5 e V6 são normais em crianças. Nas demais derivações, a presença de ondas Q sugere doença cardíaca, como anomalia da artéria coronária esquerda.

Armadilhas



Monitoramento dos pacientes com IM

Lembre-se de que as derivações específicas monitoram paredes específicas do coração. A seguir, uma revisão rápida dessas derivações:

- Para infarto do miocárdio (IM) de parede anterior, monitore a derivação V_1 ou MCL_1 .
- Para IM de parede septal, monitore a derivação V_1 ou MCL_1 para detectar alterações características.
- Para IM de parede lateral, monitore a derivação V_6 ou MCL_6 .
- Para IM de parede inferior, monitore a derivação II.

Como aumentar o fluxo sanguíneo

O aumento da irrigação sanguínea do coração de um paciente que teve infarto do miocárdio pode ajudar a evitar danos adicionais ao coração. Além de fármacos, o fluxo sanguíneo do coração pode ser aumentado pelas seguintes medidas:

- balão intra-aórtico
- angioplastia coronariana transluminal percutânea
- aterectomia
- tratamento com *laser*
- colocação de *stents*
- cirurgia de *bypass* arterial coronariano.

Determinação do tipo de IM

A localização do IM é um fator fundamental para a determinação do tratamento mais apropriado e a previsão das complicações prováveis. As alterações típicas do ECG que ocorrem com cada tipo de IM estão localizadas nas derivações que correspondem à área infartada. (Ver *Localização da lesão miocárdica*.) Veja a seguir as alterações típicas do ECG que ocorrem com os diferentes tipos de infarto do miocárdio.

IM de parede anterior

A artéria descendente anterior esquerda irriga a parte anterior do ventrículo esquerdo. Essa artéria fornece sangue ao septo ventricular e a algumas partes dos sistemas de condução dos ramos direito e esquerdo.

Quando há obstrução da artéria descendente anterior, o resultado é um IM de parede anterior. (Ver *Detecção do IM de parede anterior*.) As complicações desse tipo de infarto incluem bloqueios atrioventriculares de segundo grau variáveis, bloqueios de ramo, irritabilidade ventricular e insuficiência cardíaca esquerda.

Trocando as derivações

O IM de parede anterior causa alterações típicas nas derivações V_2 - V_4 do ECG. As derivações precordiais mostram progressão inadequada da onda R porque o ventrículo esquerdo não consegue despolarizar normalmente. Também há elevação do segmento ST e inversão da onda T.

As derivações recíprocas da parede anterior são as inferiores II, III e aV_F , que apresentam ondas R altas e depressão do segmento ST.

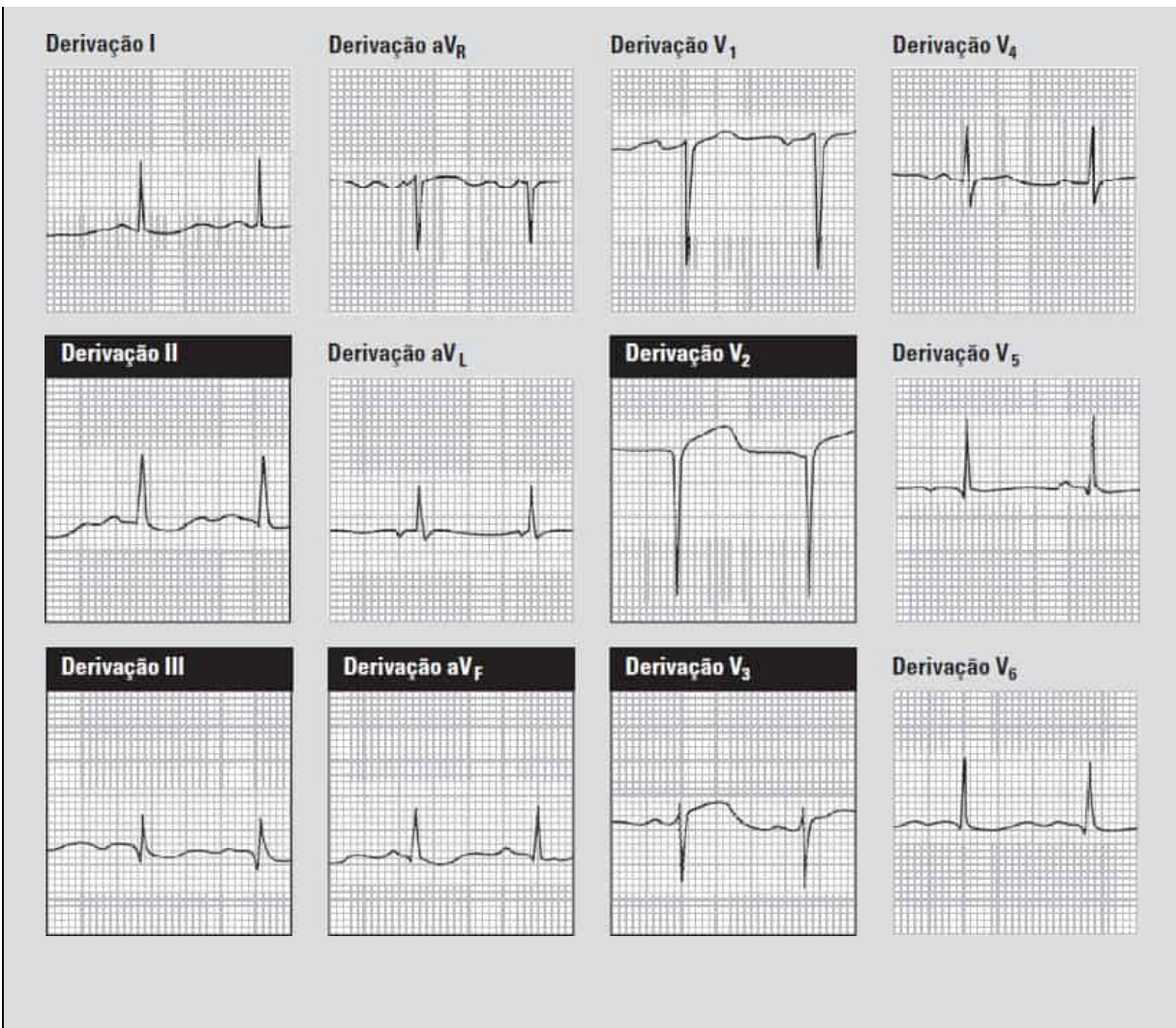
Localização da lesão miocárdica

Depois de detectar anormalidades características no ECG do paciente com infarto agudo do miocárdio, utilize a tabela seguinte para determinar as áreas lesadas. Correlacione as alterações das derivações da segunda coluna com a parede afetada na primeira coluna e a artéria envolvida na terceira coluna. A quarta coluna exibe as alterações das derivações recíprocas.

Parede afetada	Derivações	Artéria envolvida	Alterações recíprocas
Anterior	V ₂ -V ₄	Artéria coronária esquerda, artéria descendente anterior esquerda (DAE)	II, III, aV _F
Anterolateral	I, aV _L , V ₃ -V ₆	Artéria DAE, artéria circunflexa	II, III, aV _F
Septal	V ₁ -V ₂	Artéria DAE	Nenhuma
Inferior	II, III, aV _F	Artéria coronária direita	I, aV _L
Lateral	I, aV _L , V ₅ , V ₆	Artéria circunflexa, ramo da artéria coronária esquerda	II, III, aV _F
Posterior	V ₈ , V ₉	Artéria coronária direita, artéria circunflexa	V ₁ -V ₄
Ventrículo direito	V _{4R} , V _{5R} , V _{6R}	Artéria coronária direita	Nenhuma

Detecção do IM de parede anterior

Este ECG de 12 derivações mostra as anormalidades típicas de um infarto do miocárdio (IM) de parede anterior. Observe que as ondas R não progridem ao longo das derivações precordiais. Veja também a elevação do segmento ST nas derivações V₂ e V₃. Como seria esperado, as derivações recíprocas II, III e aV_F mostram discreta depressão do segmento ST. O eixo elétrico é normal a +60°.



IM da parede septal

O paciente com IM da parede septal está mais sujeito a desenvolver uma comunicação interventricular. As alterações do ECG aparecem nas derivações V_1 e V_2 . Nessas derivações, a onda R desaparece, o segmento ST aumenta e a onda T fica invertida.

Como a artéria descendente anterior (ADA) também fornece sangue ao septo ventricular, o IM da parede septal geralmente está associado a um IM de parede anterior. (Ver *Deteção do IM de parede anterosseptal*.)



Lembrete

Para lembrar quais derivações são fundamentais no estabelecimento do diagnóstico do IM de parede lateral, pense no “L” de “IM de parede lateral” e “derivações laterais esquerdas”.

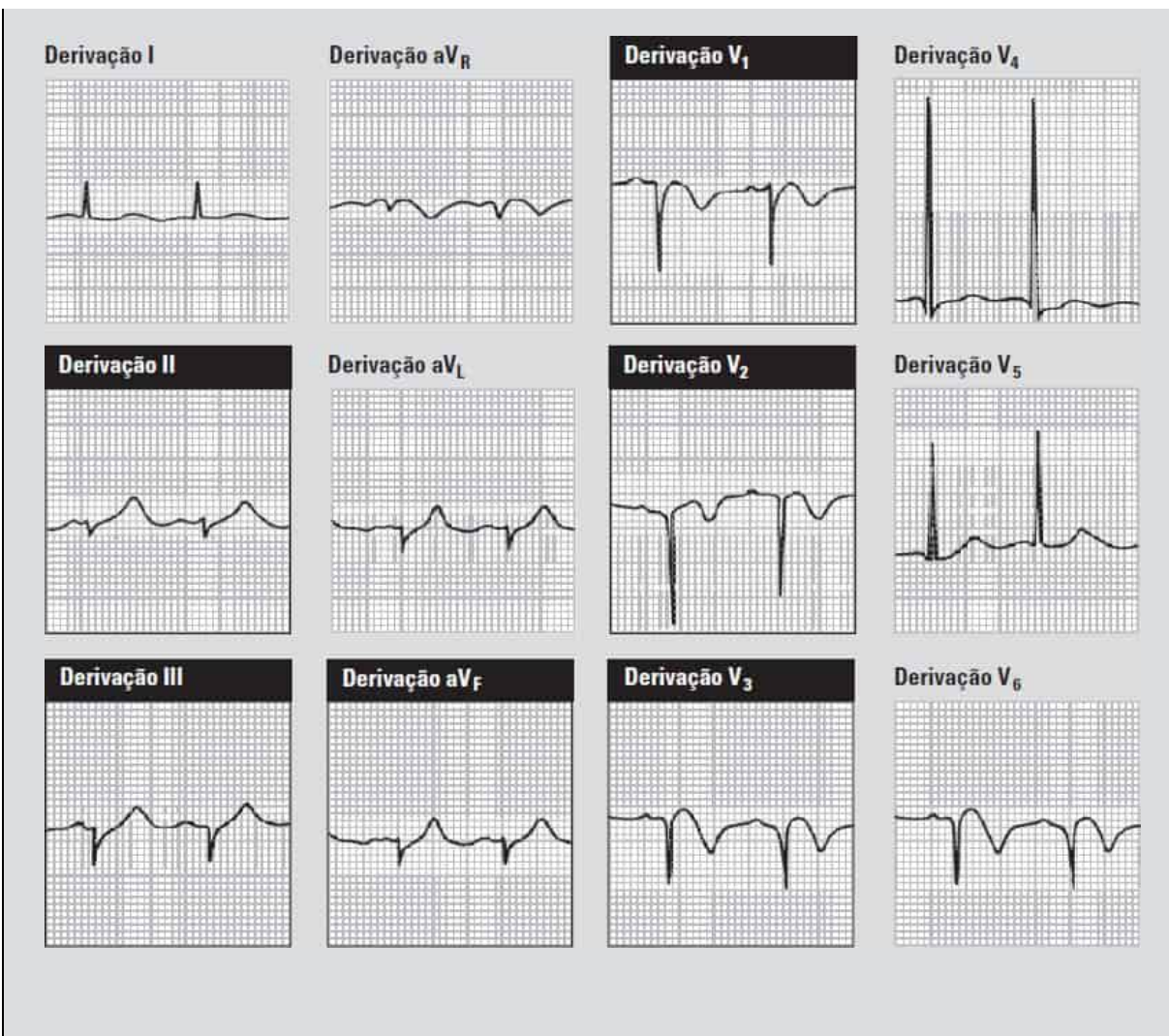
IM de parede lateral

Em geral, o IM de parede lateral é causado por bloqueio da artéria circunflexa esquerda e produz alterações características nas derivações laterais esquerdas I, aV_L e V_5 e V_6 . Com um IM de parede lateral, as derivações recíprocas são II, III e aV_F . (Ver *Detecção do IM de parede lateral*.)

Em geral, esse tipo de infarto causa contrações ventriculares prematuras e graus variáveis de bloqueio cardíaco. O IM de parede lateral geralmente está associado a um IM de parede anterior ou inferior.

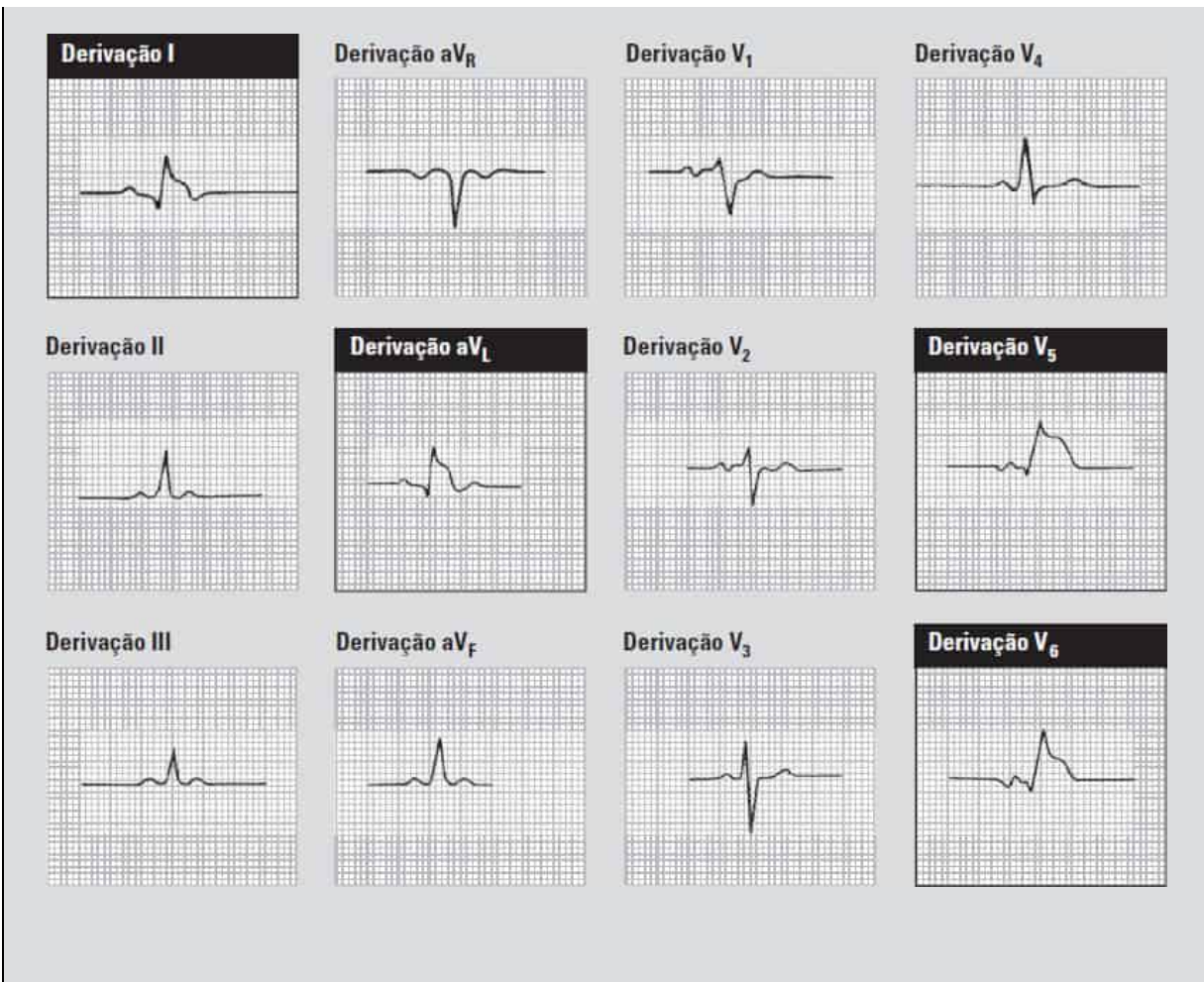
Detecção do IM de parede anterosseptal

Este ECG de 12 derivações mostra as alterações típicas de um infarto do miocárdio (IM) de parede anterosseptal. Observe que a progressão da onda R não é normal, os segmentos ST estão elevados e as ondas T estão invertidas nas derivações V_1 , V_2 e V_3 . As alterações recíprocas aparecem nas derivações II, III e aV_F na forma de segmentos ST deprimidos e ondas T altas e apiculadas.



Detecção do IM de parede lateral

Este ECG de 12 derivações mostra as alterações típicas de um infarto do miocárdio (IM) de parede lateral. Nas derivações I, aV_L, V₅ e V₆, observe as ondas Q patológicas, a elevação do segmento ST e a inversão da onda T.



IM de parede inferior

O IM de parede inferior geralmente é causado por obstrução da artéria coronária direita e produz alterações características nas derivações inferiores II, III e aV_F e anormalidades recíprocas nas derivações laterais I e aV_L do ECG. (Ver *Detecção do IM de parede inferior*, adiante.) Esse tipo de infarto também é conhecido como *IM diafragmático* porque a parede inferior do coração está apoiada no diafragma.

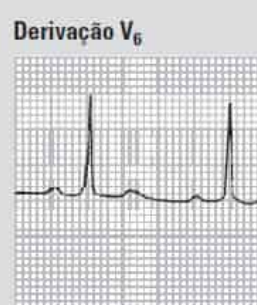
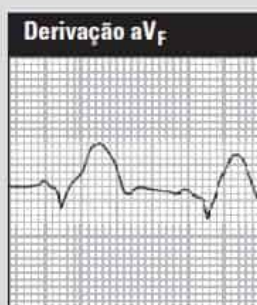
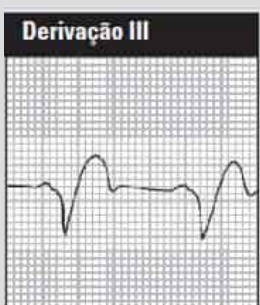
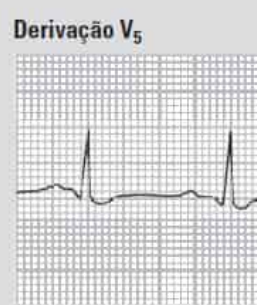
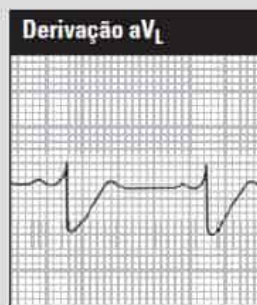
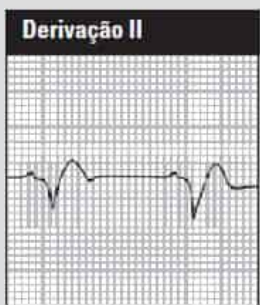
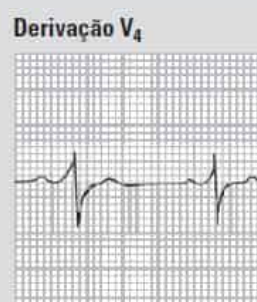
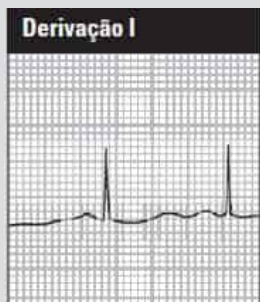
Os pacientes com IM de parede inferior estão sujeitos a desenvolver bradicardia sinusal, parada sinusal, bloqueio cardíaco e contrações ventriculares prematuras. Esse tipo de IM ocorre isoladamente ou está associado a um IM de parede lateral ou a um IM ventricular direito.

IM ventricular direito

Em geral, o IM ventricular direito ocorre depois de obstrução da artéria coronária direita. Esse tipo de IM raramente ocorre sozinho. Na verdade, 40% de todos os pacientes com IM de parede inferior também têm IM do ventrículo direito.

Detecção do IM de parede inferior

Este ECG de 12 derivações mostra as alterações típicas de um infarto do miocárdio (IM) de parede inferior. Nas derivações II, III e aVF, observe a inversão da onda T, a elevação do segmento ST e as ondas Q patológicas. Nas derivações I e aVL, note a discreta depressão do segmento ST, que é uma alteração recíproca. Este ECG revela desvio do eixo à esquerda a -60° .



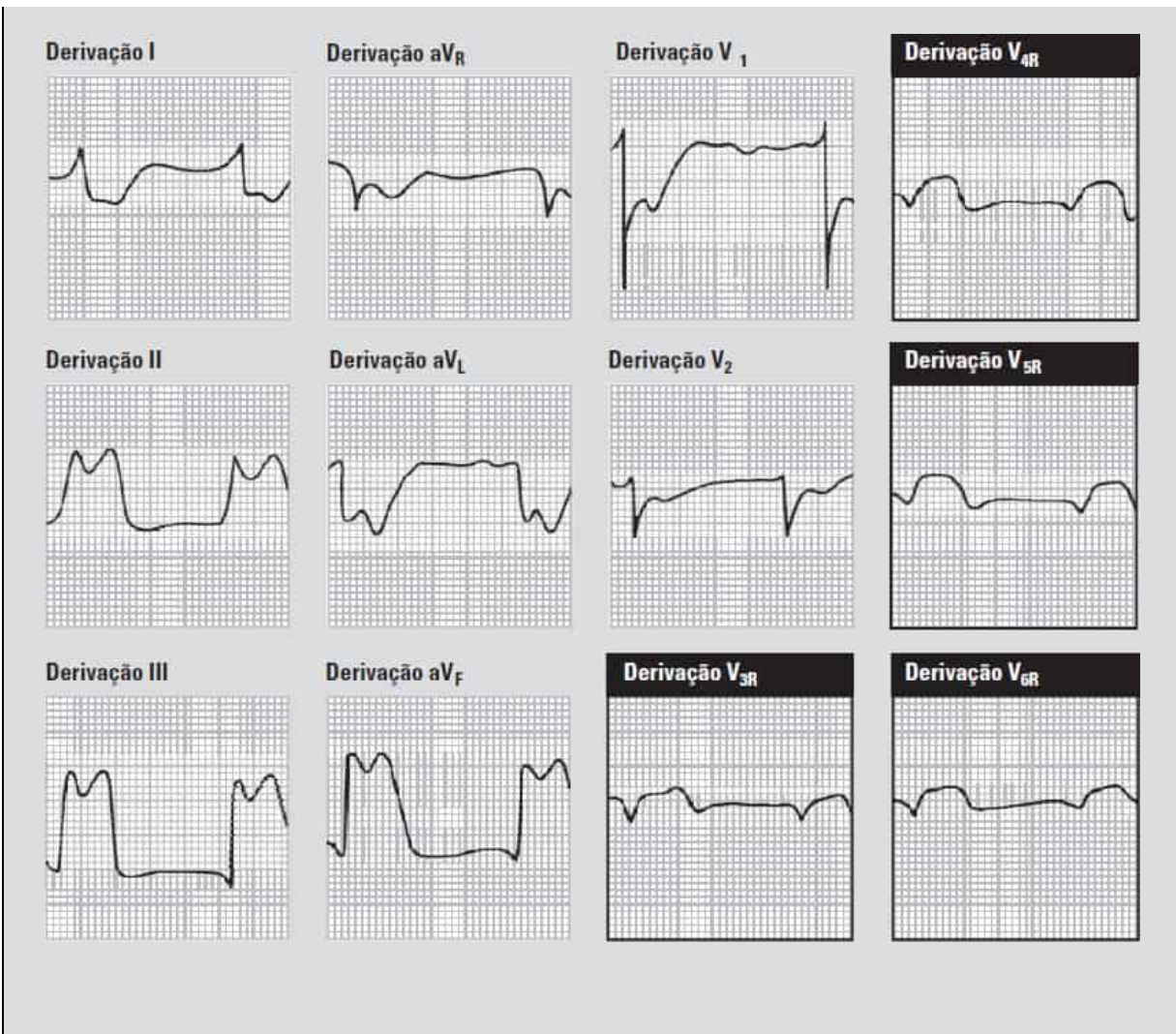
O IM ventricular direito pode causar insuficiência cardíaca direita ou bloqueio do lado direito. As alterações clássicas são elevações do segmento ST, ondas Q patológicas e ondas T invertidas nas derivações precordiais direitas V_{4R} a V_{6R} . (Ver *Detecção do IM ventricular direito*.)

Pegue a derivação certa

O diagnóstico do IM ventricular direito é difícil na ausência das informações fornecidas pelas derivações precordiais direitas. Quando essas derivações não estão disponíveis, você pode observar as derivações II, III e aV_F ou examinar as derivações V_1 , V_2 e V_3 à procura de elevação do segmento ST. Se tiver ocorrido um IM ventricular direito, use a derivação II para monitorar a progressão da lesão.

Detecção do IM ventricular direito

Este ECG de 12 derivações mostra as alterações típicas de um infarto do miocárdio (IM) do ventrículo direito. Observe a inversão das ondas T nas derivações V_{3R} , V_{4R} , V_{5R} e V_{6R} . Também há ondas Q patológicas e elevação do segmento ST.



IM de parede posterior

O IM de parede posterior é causado por obstrução da artéria coronária direita ou da circunflexa esquerda. Esse tipo de infarto causa alterações recíprocas nas derivações V₁ e V₂.

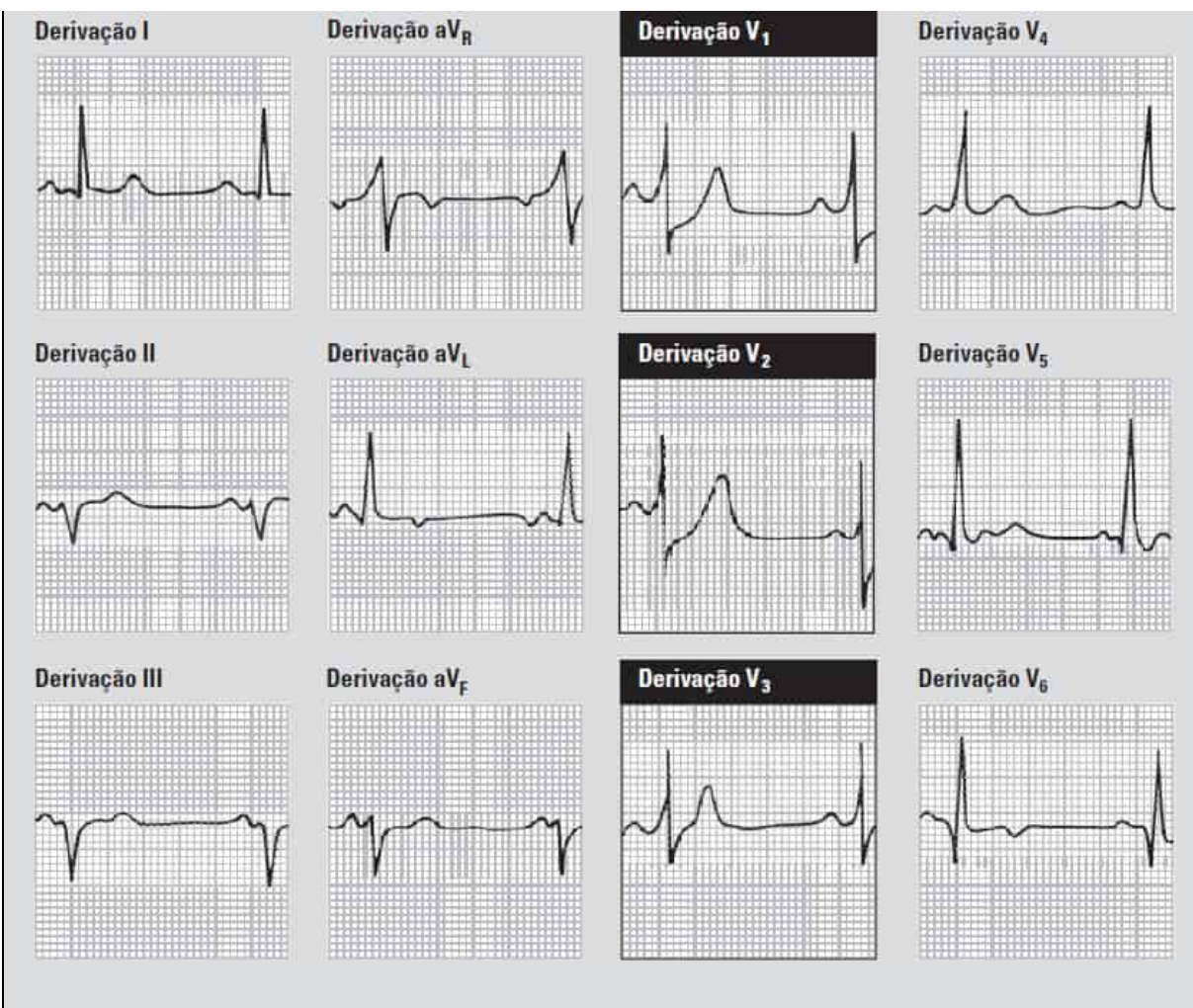
No IM de parede posterior, as anormalidades clássicas do ECG incluem ondas R altas, depressão do segmento ST e ondas T positivas. (Ver *Deteccção do IM de parede posterior*, adiante.) Em geral, os infartos posteriores estão associados a IM de parede inferior. As informações relativas à parede posterior e a ondas Q patológicas possivelmente presentes

podem ser encontradas nas derivações V₇-V₉ utilizando-se um ECG posterior.



Detecção do IM de parede posterior

Este ECG de 12 derivações mostra as alterações típicas de um infarto do miocárdio (IM) de parede posterior. Observe as ondas R altas, os segmentos ST deprimidos e as ondas T positivas nas derivações V₁, V₂ e V₃. Essas alterações são recíprocas porque as derivações que monitoram mais precisamente o IM de parede posterior (V₇, V₈ e V₉) não fazem parte do ECG de 12 derivações convencionais.



Ação!

Revisão sobre interpretação do ECG de 12 derivações

Uma olhada nas ondas

- *Ondas P*: positivas; podem estar invertidas na derivação aV_R ou ser bifásicas ou invertidas nas derivações III, aV_L e V₁
- *Intervalos PR*: sempre constantes, assim como a duração dos complexos QRS
- *Deflexões do complexo QRS*: variáveis nas diferentes derivações
- *Ondas Q*: podem ser patológicas; duração menor que 0,4 segundo quando são normais
- *Ondas T*: ligeiramente arredondadas e positivas; deflexão normal para cima nas derivações I, II e V₃-V₆; invertida nas derivações III, aV_F, aV_R, aV_L e V₁; não

- deverem ser altas, apiculadas ou chanfradas
- *Segmentos ST*: devem ser isoelétricos ou mostrar desvio mínimo

Eixo elétrico

- Direção média da atividade elétrica do coração durante a despolarização ventricular

Métodos para determinação do eixo elétrico

- *Método dos quadrantes*: determina a deflexão principal do complexo QRS nas derivações I e aV_F
- *Método dos graus*: define o eixo elétrico em graus no sistema hexaxial
- *Exame das ondas das seis derivações frontais*: I, II, III, aV_R, aV_L e aV_F
- *Eixo elétrico normal*: entre 0 e +90°
- *Desvio do eixo à esquerda*: entre 0 e -90°
- *Desvio do eixo à direita*: entre +90 e +180°
- *Desvio extremo do eixo elétrico*: entre -180 e -90°

Distúrbios que alteram o ECG de 12 derivações

Angina

- *Alterações possíveis do ECG*: onda T apiculada ou achatada, inversão da onda T e depressão do segmento ST com ou sem inversão da onda T

Bloqueio de ramo

- *Complexo QRS*: a largura aumenta para mais de 0,12 segundo quando há bloqueio de ramo
- *Derivações V₁ (à direita do coração) e V₆ (à esquerda do coração)*: usadas para determinar se o bloqueio afeta o ramo direito ou o esquerdo
- *BRD*: o complexo QRS mostra o padrão rsR' e há inversão da onda T na derivação V₁ e onda S alargada e onda T positiva na derivação V₆
- *BRE*: onda S larga (pode ser precedida por uma onda Q ou uma onda R pequena) e onda T pequena e positiva na derivação V₁; onda R alta e chanfrada ou onda R borrada e inversão da onda T na derivação V₆

Infarto do miocárdio

- Três alterações patológicas no ECG – isquemia, lesão e infarto
- #### *Alterações patológicas do ECG*
- *Zona de isquemia*: inversão da onda T
 - *Zona de lesão*: elevação do segmento ST
 - *Zona de infarto*: onda Q patológica com o IM transmural
- #### *Localização do infarto do miocárdio*
- *Parede anterior*: derivações V₂-V₄; obstrução da artéria DAE
 - *Parede septal*: V₁-V₂; obstrução da artéria DAE
 - *Parede inferior*: derivações II, III e aV_F; obstrução da artéria coronária direita

- *Parede lateral*: derivações I, aV_L, V₅ e V₆; obstrução da artéria circunflexa esquerda
- *Parede posterior*: derivações V₇, V₈ e V₉; obstrução da artéria coronária direita ou da circunflexa esquerda
- *Parede ventricular direita*: V_{4R}, V_{5R}, V_{6R}; obstrução da artéria coronária direita



Teste rápido

1. O ECG do seu paciente apresenta complexos QRS com deflexões positivas nas derivações I e aV_F. Utilizando o método dos quatro quadrantes para determinar o eixo elétrico, você conclui que o paciente tem:
 - A. Eixo elétrico normal.
 - B. Desvio do eixo à esquerda.
 - C. Desvio do eixo à direita.
 - D. Desvio extremo do eixo elétrico.

Resposta: A. Quando a deflexão do complexo QRS é positiva ou acima da linha de base nas duas derivações, o eixo elétrico é normal.

2. O ECG do seu paciente mostra complexo QRS com deflexão negativa na derivação I e deflexão positiva na derivação aV_F. Utilizando o método dos quatro quadrantes para determinar o eixo elétrico, você constata que o paciente tem:
 - A. Eixo elétrico normal.
 - B. Desvio do eixo à esquerda.
 - C. Desvio do eixo à direita.
 - D. Desvio extremo do eixo elétrico.

Resposta: C. Quando a derivação I é negativa e a derivação aV_F é positiva, o paciente tem desvio do eixo elétrico à direita. Quando os complexos dessas duas derivações ficam abaixo da linha de base, isto indica desvio indeterminado do eixo elétrico.

3. Se o seu paciente apresentar inversão da onda T, elevação do segmento ST e ondas Q patológicas nas derivações II, III e aV_F , você deve suspeitar de IM agudo de:
- A. Parede anterior.
 - B. Parede inferior
 - C. Parede lateral
 - D. Parede septal.

Resposta: B. As derivações II, III e aV_F ficam à frente da parede inferior do ventrículo esquerdo e, por essa razão, as alterações do ECG nestas derivações indicam IM agudo de parede inferior.

4. Se o complexo QRS do paciente tiver onda R' em V_1 , você deve suspeitar de:
- A. Hipertrofia ventricular direita.
 - B. Hipertrofia ventricular esquerda.
 - C. BRE.
 - D. BRD.

Resposta: D. Com BRD, a despolarização do ventrículo direito é mais prolongada que o normal e, desse modo, há uma onda R' na derivação V_1 .

5. A lesão miocárdica é representada no ECG pela presença de:
- A. Inversão da onda T.
 - B. Elevação do segmento ST.
 - C. Onda Q patológica.

D. Depressão do segmento ST.

Resposta: B. A elevação do segmento ST é a anormalidade do ECG que corresponde a lesão miocárdica. Essa alteração é causada por interrupção prolongada da irrigação sanguínea.

6. No ECG de 12 derivações, o IM de parede posterior causa:

- A. Ondas Q largas e profundas nas derivações V_1 - V_4 .
- B. Alterações invertidas ou em imagem espelhada em V_1 e V_2 .
- C. Segmentos ST elevados em todas as derivações.
- D. Progressão anormal da onda R nas derivações precordiais.

Resposta: B. As derivações V_1 e V_2 exibem alterações recíprocas quando há IM de parede posterior. Examine as imagens espelhadas dessas derivações para determinar a existência de IM de parede posterior.

7. Um segmento ST localizado 1,5 mm acima da linha de base é considerado:

- A. Normal.
- B. Ligeiramente deprimido.
- C. Anormalmente elevado.
- D. Isoelétrico.

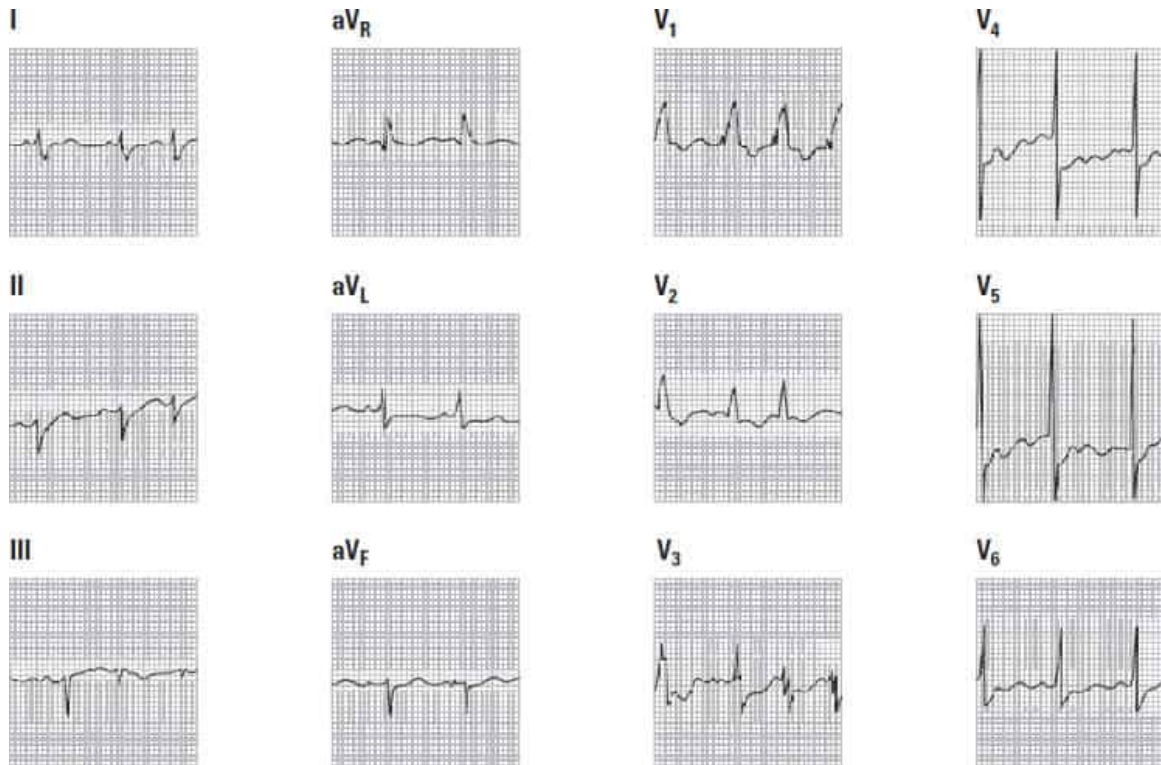
Resposta: C. Os segmentos ST devem ser isoelétricos ou ter desvio mínimo. A elevação do segmento ST superior a 1 mm acima da linha de base é considerada anormal.



Teste com traçados

Tudo bem. Chegou a hora de tentar examinar alguns traçados.

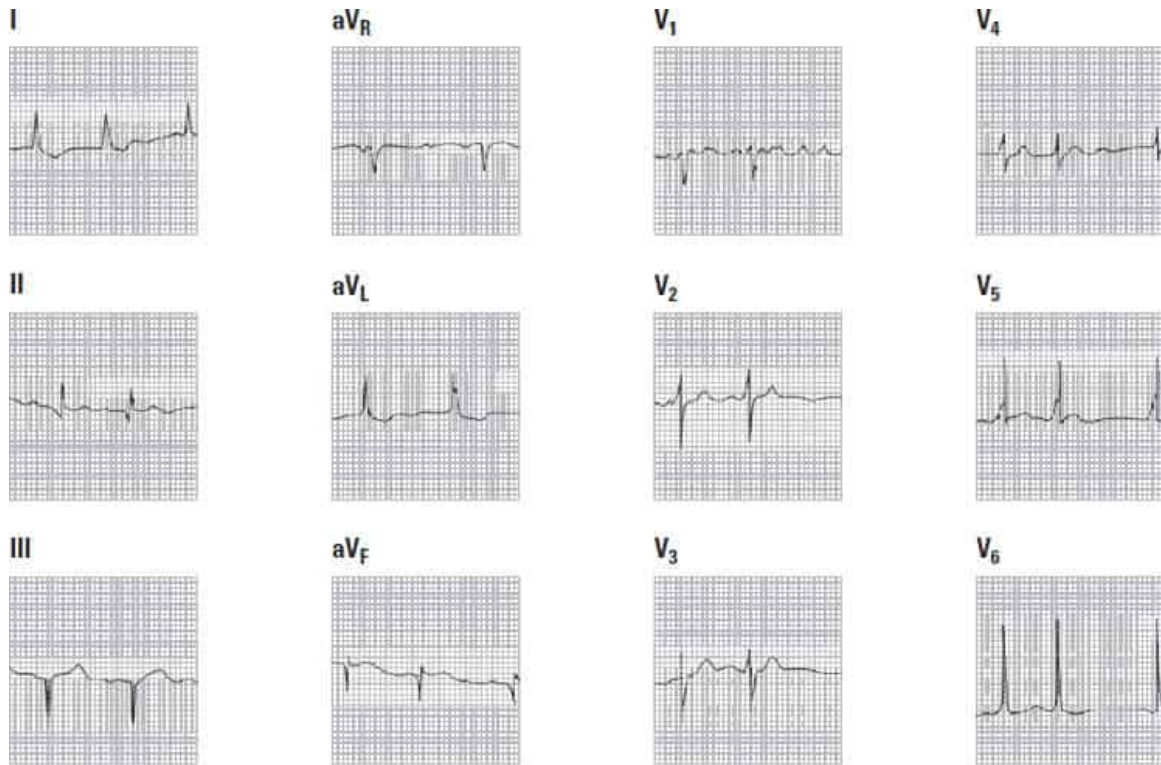
8. No ECG de 12 derivações ilustrado a seguir, você encontrará o padrão rsR' na derivação V_1 e inversão da onda T. Ao examinar a derivação V_6 , você observa uma onda S alargada e uma onda T positiva. Essas alterações indicam:



- A. IM ventricular direito
- B. BRE
- C. BRD
- D. Angina.

Resposta: C. A configuração rsR' na derivação V₁ e a onda S larga em V₆ sugerem BRD.

9. Seu paciente acredita que teve um ataque cardíaco cerca de 3 anos atrás e, como nunca procurou um médico, não sabe com certeza. Ao examinar seu ECG obtido por ocasião da admissão, você conclui que ele certamente teve um IM em alguma época. Sua avaliação está baseada na presença de:



- A. Ondas Q patológicas nas derivações II, III e aV_F .
- B. Ondas T invertidas nas derivações I, aV_L e V_6 .
- C. Segmentos ST deprimidos nas derivações II, aV_L e V_5 .
- D. Eixo elétrico entre 0 e $+90^\circ$.

Resposta: A. A lesão antiga do miocárdio é indicada pela presença de ondas Q patológicas, neste caso nas derivações II, III e aV_F . Essas alterações sugerem que o paciente sofreu um IM de parede inferior em alguma época.

Contagem de pontos

- ☆☆☆ Se você acertou todas as perguntas, impressionante! Você foi diplomado com louvor no curso de interpretação do ECG de 12 derivações.
- ☆☆ Se você acertou sete ou oito perguntas, muito bom! Você está pronto para ser diplomado no curso de interpretação do ECG de 12 derivações.
- ☆ Se você acertou menos de 7 perguntas, você ainda pode avançar na direção certa. Apenas revise o capítulo sobre interpretação do ECG de 12 derivações.



Apêndices e índice alfabético

A prática leva à perfeição	234
Algoritmos de SVCA (ACLS)	246
Exercícios de fixação	252
Desafios da interpretação do ECG	282
Gua de consulta rápida das arritmias	293
Glossário	298
Referências selecionadas	300
Índice alfabético	301





A prática leva à perfeição

1. Você está cuidando de um paciente com história de prolapso da valva mitral. Com base em seus conhecimentos sobre anatomia do coração, você sabe que essa valva está localizada:

- A. Entre o átrio e o ventrículo esquerdos.
- B. Onde o ventrículo esquerdo encontra a aorta.
- C. Entre o átrio e o ventrículo direitos.
- D. Entre o ventrículo direito e a artéria pulmonar.

2. Um paciente de 45 anos foi internado no seu andar para observação depois de submeter-se a cateterismo cardíaco. Os resultados dos seus exames mostram obstrução da artéria circunflexa. Essa artéria fornece sangue oxigenado a que parte do coração?

- A. Parede anterior do ventrículo esquerdo.
- B. Átrio esquerdo.
- C. Ramo direito.
- D. Ventrículo direito.

3. Qual das opções seguintes é responsável por diminuir a frequência cardíaca?

- A. Norepinefrina.
- B. Nervo vago.
- C. Epinefrina.

D. Isoproterenol.

4. Qual ciclo descreve as células cardíacas em repouso?

- A. Repolarização precoce.
- B. Polarização.
- C. Despolarização rápida.
- D. Período refratário absoluto.

5. Um paciente internado com infarto do miocárdio (IM) agudo queixa-se de dor torácica. Quando olha para o monitor do ECG, você percebe que a frequência cardíaca é de 35 bpm. Qual estrutura do coração desse paciente assumiu a função de marca-passo cardíaco?

- A. Nodo sinoatrial (SA).
- B. Nodo atrioventricular (AV).
- C. Feixe de His.
- D. Fibras de Purkinje.

6. Qual derivação do monitor cardíaco é equivalente à V_1 do ECG de 12 derivações?

- A. Derivação I.
- B. Derivação MCL_6 .
- C. Derivação aV_F .
- D. Derivação MCL_1 .

7. Um paciente de 37 anos chega ao setor de emergência (SE) queixando-se de dor torácica que surgiu enquanto aparava a grama. Você inicia imediatamente o monitoramento cardíaco e administra oxigênio. Em seguida, você obtém um ECG de 12 derivações. As seis derivações

dos membros que você colocou fornecerão informações sobre qual área do coração do seu paciente?

- A. Plano frontal.
- B. Plano horizontal.
- C. Plano vertical.
- D. Plano posterior.

8. Um paciente com insuficiência cardíaca é transferido para sua unidade depois de ficar no andar médico-cirúrgico. Antes de iniciar o monitoramento cardíaco, você precisa:

- A. Preparar a pele do paciente, friccionando-a até ficar avermelhada.
- B. Pressionar a borda adesiva ao redor da margem externa do eletrodo no tórax do paciente.
- C. Pressionar um lado do eletrodo contra a pele do paciente.
- D. Conectar o cabo do eletrodo antes de colocá-lo no tórax do paciente.

9. Um paciente de 58 anos foi internado com IM agudo. Depois de iniciar o monitoramento cardíaco, você observa que a linha de base é grossa e ilegível. Como você interpretaria esse achado?

- A. Interferência elétrica.
- B. Artefato.
- C. Linha de base oscilante.
- D. Sinal fraco.

10. O que representa o eixo horizontal do ECG?

- A. Amplitude.
- B. Tempo.
- C. Voltagem elétrica.
- D. Frequência cardíaca.

11. Um paciente de 65 anos com o diagnóstico de angina foi internado em sua unidade de telemetria. Você inicia o monitoramento e obtém um traçado do ritmo. Utilizando o método de interpretação do ECG de 8 etapas, o que você faria inicialmente?

- A. Calcularia a frequência cardíaca.
- B. Examinaria a onda P.
- C. Determinaria o ritmo.
- D. Mediria o intervalo PR.

12. Um paciente de 72 anos solicita sua presença no quarto porque está sentindo dor torácica subesternal com irradiação para a mandíbula. Você registra um traçado do ritmo e monitora seus sinais vitais. Qual parte do traçado do ECG do paciente pode ficar elevada ou deprimida indicando lesão miocárdica?

- A. Onda T.
- B. Segmento ST.
- C. Complexo QRS.
- D. Onda P.

13. Um paciente de 76 anos com insuficiência cardíaca está sendo tratado com furosemida intravenosa (40 mg, 2 vezes/dia). Quando examina o traçado de ritmo desse paciente, você observa que há ondas U proeminentes. Qual condição pode ter causado o aparecimento dessas ondas no ECG do seu paciente?

- A. Hipopotassemia.
- B. Hipocalcemia.
- C. Agravamento da insuficiência cardíaca.
- D. Pericardite.

14. Um paciente de 80 anos com história de fibrilação atrial é internado com intoxicação digitálica. Quando avalia seu ECG utilizando o método de 10 etapas, você percebe que a frequência cardíaca é de 40 bpm. Com base nesse resultado, você deveria:

- A. Avaliar o pulso do paciente e compará-lo com a frequência cardíaca calculada no traçado de ritmo.
- B. Reavaliar a frequência cardíaca no traçado de ritmo utilizando o método da sequência.
- C. Obter outro traçado de ritmo e reavaliar a frequência cardíaca no ECG.
- D. Reavaliar a frequência cardíaca no traçado de ritmo utilizando o método dos 1.500.

15. Um paciente com história de taquicardia atrial paroxística desenvolve intoxicação digitálica. Como a toxicidade digitálica pode prolongar o intervalo PR, você precisa monitorar cuidadosamente seu traçado de ritmo. Qual é a duração do intervalo PR normal?

- A. 0,06 a 0,10 segundo.
- B. 0,12 a 0,20 segundo.
- C. 0,24 a 0,30 segundo.
- D. 0,36 a 0,44 segundo.

16. Um paciente foi internado em sua unidade de telemetria com o diagnóstico de doença do nó sinusal. Qual fármaco deve ser mantido à disposição para uso imediato destinado a tratar um evento sintomático?

- A. Isoproterenol.
- B. Verapamil.
- C. Lidocaína.
- D. Atropina.

17. Um paciente de 45 anos foi internado com IM agudo. No SE, o paciente recebeu nitroglicerina e morfina para aliviar a dor torácica e, no momento, ele não se queixa de dor. Seu monitor revela taquicardia sinusal com frequência de 123 bpm. Qual das seguintes afirmações sobre taquicardia sinusal depois de IM agudo é verdadeira?

- A. A taquicardia sinusal é uma resposta normal que geralmente regride depois das primeiras 24 h.
- B. A taquicardia sinusal é um sinal de prognóstico desfavorável porque pode estar associada a lesão cardíaca extensiva.
- C. A taquicardia sinusal é uma reação típica à administração de morfina.
- D. A taquicardia sinusal é um sinal de que o coração começa a cicatrizar.

18. Um paciente tratado com digoxina apresenta subitamente o ritmo ilustrado a seguir. Como você interpretaria esse ritmo?

- A. Ritmo sinusal normal.
- B. Arritmia sinusal.
- C. Bradicardia sinusal.
- D. Ritmo de escape juncional.



19. Um paciente desenvolve bradicardia sinusal. Quais sintomas indicam que seu débito cardíaco está diminuindo?

- A. Hipertensão e redução adicional da frequência cardíaca.

- B. Hipotensão e tontura.
- C. Aumento do débito urinário e síncope.
- D. Pele quente e seca e hipotensão.

20. Um paciente internado há 2 dias com IM agudo desenvolve subitamente contrações atriais prematuras (CAP). Qual é a causa mais provável da arritmia desse paciente?

- A. Ingestão excessiva de cafeína.
- B. Choque cardiogênico iminente.
- C. Insuficiência cardíaca em progressão.
- D. Parada cardíaca iminente.

21. Um paciente com o diagnóstico de insuficiência cardíaca foi internado em sua unidade de telemetria. Ele refere que enxerga halos amarelo-esverdeados ao redor das imagens e também diz que sente náusea e não conseguiu comer nos últimos dias. Com base nesses relatos, você suspeitaria de:

- A. Intoxicação digitálica.
- B. Fibrilação atrial.
- C. Agravamento da insuficiência cardíaca.
- D. Infarto do miocárdio.

22. Um paciente retorna à sua unidade após cirurgia cardíaca. Durante a avaliação desse paciente, você observa que o monitor cardíaco demonstra fibrilação atrial com frequência de 160 bpm. Subitamente, o paciente começa a queixar-se de dor torácica. Com base nessas observações, qual é o melhor tratamento?

- A. Administração de digoxina.
- B. Desfibrilação.
- C. Cardioversão.

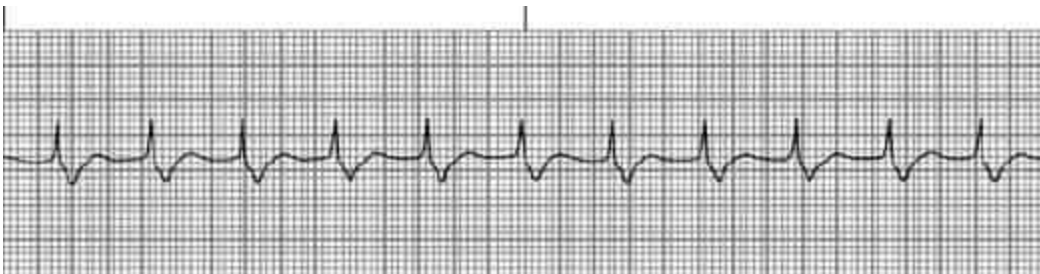
D. Administração de flecainida.

23. Um paciente de 32 anos com história de síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) foi internado em seu andar depois de uma operação da vesícula biliar. Quais são as alterações típicas em um paciente com a síndrome de WPW?

- A. Intervalo PR prolongado e complexo QRS estreito.
- B. Intervalo PR prolongado e presença de uma onda delta.
- C. Intervalo PR curto e complexo QRS estreito.
- D. Complexo QRS largo e presença de uma onda delta.

24. Um paciente de 68 anos com história de insuficiência cardíaca está sendo tratado com digoxina. No início do seu turno de trabalho, você obtém o traçado de ritmo que está ilustrado a seguir. Você interpretaria esse ritmo como:

- A. Taquicardia juncional.
- B. Marca-passo migratório.
- C. Ritmo juncional acelerado.
- D. Taquicardia sinusal.



25. Um paciente com história de doença pulmonar obstrutiva crônica foi internado em seu andar com hipoxemia. Você inicia o monitoramento cardíaco, que demonstra o ritmo ilustrado a seguir. Esse ritmo pode ser interpretado como:

- A. Contrações juncionais prematuras.
- B. Marca-passo migratório.
- C. Ritmo juncional acelerado.
- D. Contrações atriais prematuras.



26. Um paciente foi internado em sua unidade com intoxicação digitálica. Você obtém um traçado do ritmo e observa que o ritmo é regular, a frequência é de 80 bpm e as ondas P estão invertidas na derivação II e ocorrem antes do complexo QRS. Com base nessas observações, você interpretaria o ritmo como:

- A. Ritmo juncional acelerado.
- B. Taquicardia juncional.
- C. Ritmo de escape juncional.
- D. Taquicardia atrial paroxística.

27. Um paciente com IM agudo desenvolve arritmia. Você obtém o traçado de ritmo ilustrado a seguir e classifica a arritmia como:

- A. Ritmo idioventricular.
- B. Ritmo de escape juncional.
- C. Contrações juncionais prematuras.
- D. Bradicardia sinusal.



28. O mesmo paciente com a arritmia detectada na questão anterior apresenta hipotensão. Qual deveria ser o fármaco administrado imediatamente para aumentar sua frequência cardíaca?

- A. Lidocaína.
- B. Isoproterenol.
- C. Atropina.
- D. Amiodarona.

29. Um paciente com nível baixo de magnésio desenvolve arritmia. Você obtém o traçado de ritmo ilustrado a seguir e classifica a arritmia como:

- A. Taquicardia ventricular monomórfica.
- B. Fibrilação ventricular.
- C. Taquicardia supraventricular paroxística.
- D. *Torsade de pointes*.



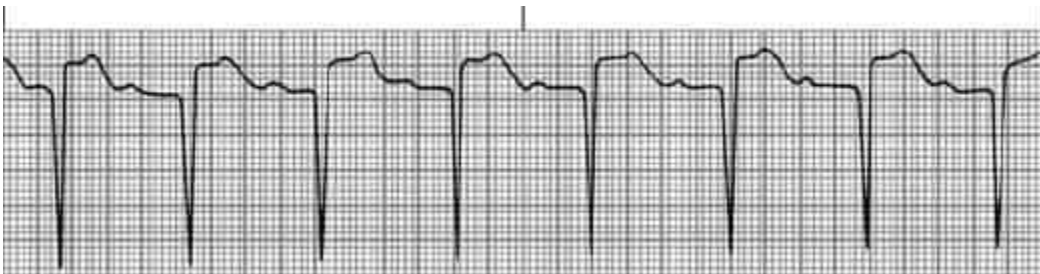
30. Um paciente com IM agudo de parede anterior desenvolve bloqueio cardíaco de terceiro grau. A PA é de 78/44 mmHg e o paciente queixa-se

de tontura. Você deveria administrar imediatamente atropina e:

- A. Uma dose de isoproterenol em seguida.
- B. Colocar um marca-passo transcutâneo.
- C. Colocar o paciente na posição de Trendelenburg.
- D. Preparar o paciente para a cardioversão sincronizada.

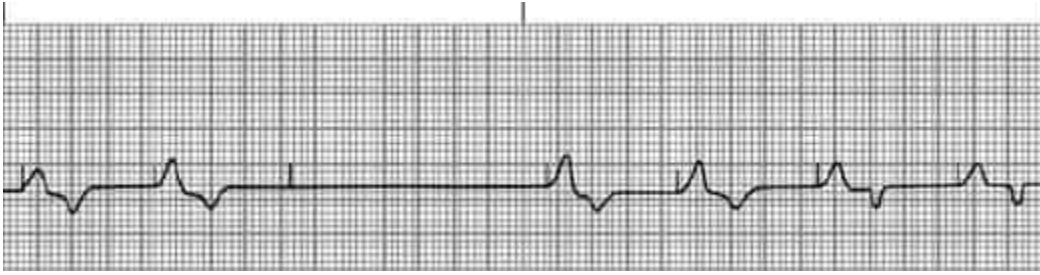
31. Um paciente de 86 anos foi encontrado em seu apartamento sem aquecimento em um dia frio de inverno, sendo internado em sua unidade com hipotermia. Você inicia o monitoramento cardíaco, que demonstra o traçado de ritmo ilustrado a seguir. Esse ritmo é classificado como:

- A. Ritmo sinusal normal com bloqueio AV de primeiro grau.
- B. Bloqueio AV de segundo grau tipo 1.
- C. Taquicardia sinusal.
- D. Taquicardia juncional.



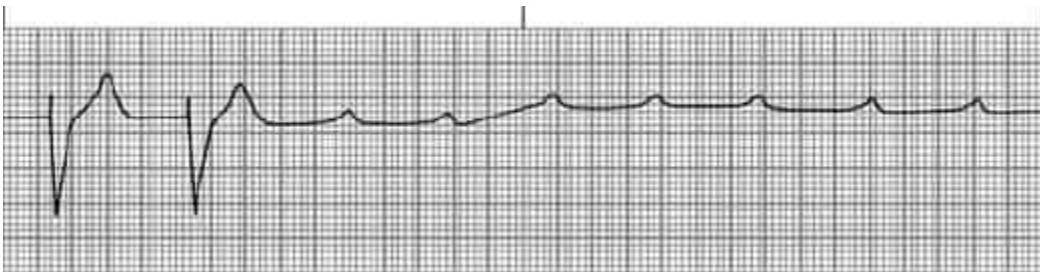
32. Você está cuidando de um paciente que manifestou complicações depois de um IM agudo e necessitou da colocação de um marca-passo transvenoso. O alarme do monitor disparou e você registra o traçado de ritmo ilustrado a seguir. Que tipo de problema com o marca-passo está ocorrendo?

- A. Falha de captura.
- B. Falha de estimulação.
- C. Sensibilidade insuficiente.
- D. Sensibilidade excessiva.



33. Um paciente internado na unidade de terapia coronariana com intoxicação digitálica necessitou da colocação de um marca-passo transvenoso. Durante a avaliação do paciente, você observa o seguinte traçado de ritmo no monitor. Esse ritmo indica:

- A. Sensibilidade excessiva.
- B. Falha de detecção.
- C. Falha de estimulação.
- D. Sensibilidade insuficiente.



34. Seu paciente queixa-se de que seu coração está “saltando batimentos”. Você obtém imediatamente um traçado de ritmo do seu monitor cardíaco e avalia seus sinais vitais. Com base no traçado de ritmo ilustrado a seguir, você deveria avisar ao médico que está ocorrendo:

- A. Falha de detecção.
- B. Sensibilidade excessiva.
- C. Taquicardia desencadeada pelo marca-passo.
- D. Falha de estimulação.



35. Ao orientar um paciente que colocou um marca-passo recentemente, você deveria:

- A. Dizer que ele deve evitar tomografia computadorizada.
- B. Dizer que soluços são normais nos primeiros dias depois da colocação do marca-passo.
- C. Recomendar que ele evite roupas apertadas.
- D. Explicar que a ressonância magnética pode ser realizada sem riscos.

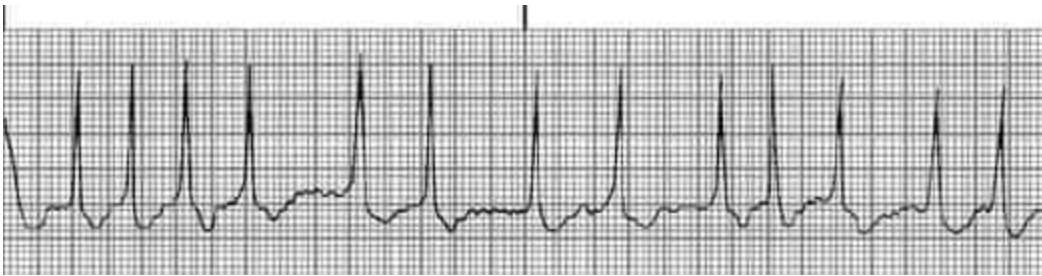
36. Você está cuidando de um paciente de 75 anos em tratamento com procainamida oral para controlar taquicardia supraventricular. Antes da alta, qual seria a instrução transmitida ao seu paciente:

- A. Evitar mastigar o comprimido, porque isto poderia acarretar a absorção de uma quantidade muito grande do fármaco de uma só vez.
- B. Dizer que sinais e sintomas semelhantes aos do lúpus são comuns e desaparecem 2 a 3 semanas depois de iniciar o tratamento.
- C. Dizer que é comum sentir paladar amargo.
- D. Dizer que ele pode triturar o comprimido de liberação prolongada caso tenha dificuldade de engolir.

37. Um paciente retorna ao seu andar depois de ficar na unidade de recuperação anestésica após ter sido submetido a lobectomia inferior

direita. Quando começa o monitoramento cardíaco, você obtém o traçado de ritmo ilustrado a seguir. Qual é o fármaco que o médico quase certamente prescreveria para converter rapidamente esse ritmo?

- A. Propafenona.
- B. Tocainida.
- C. Procainamida.
- D. Ibutilida.



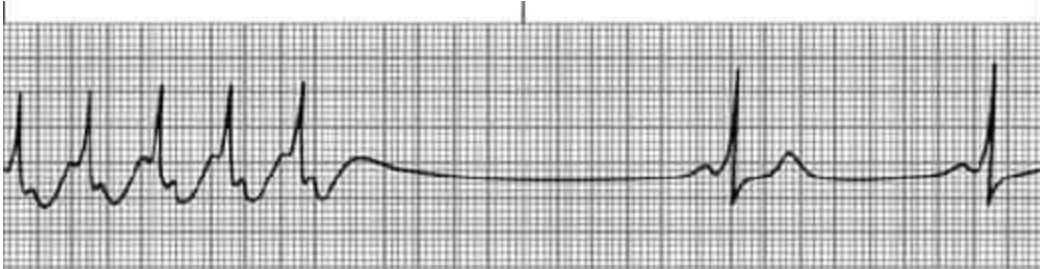
38. Depois de administrar quinidina, você observa que seu paciente apresentou intervalo QT prolongado em seu traçado de ritmo. Você avisou o médico imediatamente porque sabe que o prolongamento do intervalo QT significa que o paciente pode desenvolver:

- A. Fibrilação atrial.
- B. Taquicardia juncional.
- C. Taquicardia ventricular polimórfica.
- D. *Flutter* atrial.

39. Um paciente de 74 anos foi internado em seu andar depois de ser atendido no SE com síncope. Você obtém do monitor cardíaco o traçado de ritmo ilustrado a seguir. Com base nesse traçado de ritmo, você deve solicitar uma prescrição de qual fármaco para ser acrescentada ao prontuário do paciente?

- A. Varfarina.
- B. Verapamil.

- C. Epinefrina.
- D. Atropina.



40. Um paciente de 36 anos com história de transplante cardíaco foi internado em seu andar para observação depois de submeter-se a apendicectomia. Se o paciente desenvolver bradicardia sintomática, qual será o fármaco indicado?

- A. Atropina.
- B. Isoproterenol.
- C. Dopamina.
- D. Propranolol.

41. O cirurgião solicitou um ECG pré-operatório de 12 derivações para seu paciente, que tem uma toracotomia programada para a manhã seguinte. Utilizando seus conhecimentos sobre ECG de 12 derivações, quais são as derivações bipolares?

- A. aV_R , aV_L e aV_F .
- B. I, II e III.
- C. V_1 , V_2 e V_3 .
- D. V_4 , V_5 e V_6 .

42. Cada uma das 12 derivações do ECG representa o coração sob um ângulo diferente. A derivação I representa qual área do coração?

- A. Parede inferior.
- B. Parede anterior.
- C. Parede posterior.
- D. Parede lateral.

43. O médico solicitou um ECG de alta resolução para um paciente que teve IM agudo. Por que esse exame geralmente é solicitado?

- A. Para localizar uma lesão da parede posterior.
- B. Para determinar se o paciente se encontra sob risco de morte súbita por ta-quicardia ventricular sustentada.
- C. Para determinar se o paciente sofreu lesão do ventrículo direito.
- D. Para detectar bloqueio de ramo esquerdo com IM de parede anterior.

44. Você está cuidando de um paciente com história de angina que solicitou sua presença no quarto porque está sentindo dor torácica. Sua prescrição por ocasião da admissão inclui um ECG de 12 derivações a cada episódio de dor torácica. Você solicita imediatamente o aparelho de ECG. De forma a assegurar a colocação correta, onde deveria ser colocada a derivação V_1 ?

- A. No quarto espaço intercostal na borda esternal direita.
- B. No quarto espaço intercostal na borda esternal esquerda.
- C. No quinto espaço intercostal na linha axilar anterior esquerda.
- D. No quinto espaço intercostal na linha hemiclavicular esquerda.

45. O médico solicitou um ECG de 12 derivações para um paciente de 32 anos que chegou ao SE com a queixa de dor torácica. Você sabe que o ECG de 12 derivações é necessário para avaliar a condução:

- A. Do ventrículo direito.
- B. Dos ventrículos direito e esquerdo.

- C. Do ventrículo esquerdo.
- D. Dos átrios direito e esquerdo.

46. Você está cuidando de um paciente de 72 anos internado com angina instável. Ele a chama ao seu quarto e queixa-se de dor torácica que o paciente classifica como nível 8 em uma escala de 0 a 10 (10 representa a pior dor). Você obtém imediatamente um ECG de 12 derivações. Qual seria a alteração esperada no ECG de um paciente com angina?

- A. Onda Q patológica.
- B. Inversão da onda T.
- C. Complexo QRS alargado.
- D. Progressão anormal da onda R.

47. O ECG de 12 derivações de um paciente revela desvio do eixo elétrico à esquerda. Em que pacientes o desvio do eixo à esquerda é considerado normal?

- A. Em lactentes.
- B. Em crianças pequenas.
- C. Em gestantes.
- D. Em adultos sadios.

48. Um paciente de 38 anos foi internado com o diagnóstico de angina instável. Qual das seguintes afirmações sobre angina estável está correta?

- A. A dor geralmente é desencadeada por esforço ou estresse.
- B. A dor geralmente é aliviada em repouso.
- C. A dor geralmente dura menos de 2 min.
- D. A dor pode ocorrer enquanto o paciente está dormindo.

49. Depois de sentir dor torácica subesternal por cerca de 4 h, um paciente dirige-se ao SE. Ele passa imediatamente por uma triagem,

durante a qual é obtido um ECG de 12 derivações. Que alteração do ECG do paciente está associada a necrose do miocárdio?

- A. Ondas Q patológicas.
- B. Inversão da onda T.
- C. Elevação do segmento ST.
- D. Complexo QRS estreitado.

50. Ao examinar o ECG de 12 derivações do seu paciente, você detecta um bloqueio de ramo. Que derivações você deveria examinar para definir se o bloqueio afeta o ramo direito ou o esquerdo?

- A. V_1 e V_6 .
- B. II e aV_F .
- C. V_4 e V_5 .
- D. I e III.

51. No setor de telemetria, você obtém o traçado de ritmo de um paciente submetido a cirurgia de *bypass* arterial coronariano. Depois de interpretar o traçado de ritmo ilustrado a seguir, qual é a arritmia detectada?

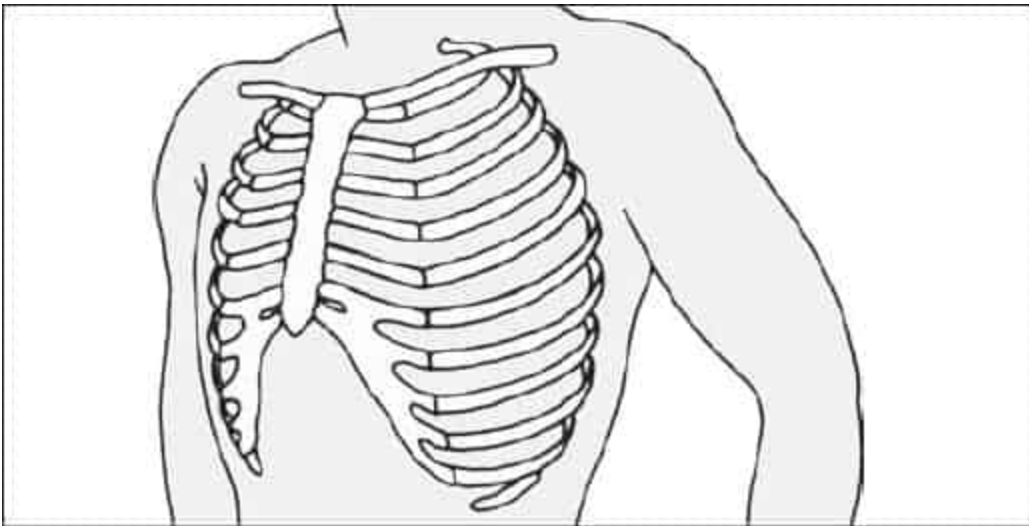
- A. *Flutter* atrial.
- B. Bloqueio AV de segundo grau tipo II.
- C. Arritmia sinusar.
- D. Bloqueio AV de terceiro grau.



52. Você está cuidando de um paciente com IM de parede anterolateral em evolução. Ao examinar o ECG de 12 derivações do seu paciente, você esperaria encontrar alterações em quais derivações? (Escolha todas as que se aplicam.)

- A. Derivação I.
- B. Derivação III.
- C. Derivação aV_F .
- D. Derivação V_4 .
- E. Derivação V_6 .

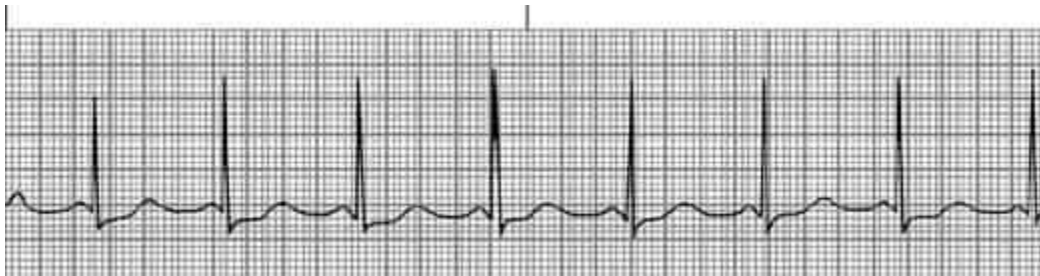
53. Como parte de uma avaliação pré-operatória, você inicia os preparativos para obter um ECG de 12 derivações. Utilizando a figura reproduzida a seguir, assinale onde você colocaria a derivação V_1 no tórax do paciente.



54. Durante a interpretação do traçado de ritmo ilustrado a seguir de um paciente recém-admitido em sua unidade de telemetria, você determina

que o intervalo PR mede quantos segundos?

_____ segundos.



Respostas

1. A. A valva bicúspide, comumente conhecida como *valva mitral*, está localizada entre o átrio e o ventrículo esquerdos.
2. B. A artéria circunflexa fornece sangue oxigenado às paredes laterais do ventrículo, ao átrio esquerdo e ao fascículo posterior esquerdo do ramo esquerdo.
3. B. O nervo vago transmite estímulos que reduzem a frequência cardíaca e a condução dos impulsos pelo nodo AV e pelos ventrículos.
4. B. O termo polarização descreve o estado de repouso das células cardíacas.
5. D. Quando as fibras de Purkinje assumem a função de marca-passo do coração, os impulsos geralmente são deflagrados a uma frequência entre 20 e 40 batimentos por minuto.
6. D. A derivação MCL_1 equivale à derivação V_1 do ECG de 12 derivações.
7. A. As seis derivações dos membros – I, II, III, aV_R , aV_L e aV_F – fornecem informações sobre o plano frontal do coração.
8. A. Antes de iniciar o monitoramento cardíaco, você precisa preparar a pele do paciente. Utilize a placa áspera existente na parte posterior do eletrodo, uma toalha seca ou uma compressa de gaze para friccionar vigorosamente cada local até que a pele fique vermelha.

9. A. A interferência elétrica evidencia-se no ECG por uma linha de base grossa e ilegível. A interferência elétrica é causada por vazamento de corrente elétrica e também pode decorrer de interferência gerada por outros equipamentos existentes na sala de exame ou de aterramento inadequado do aparelho de ECG.

10. B. O eixo horizontal do ECG representa o tempo.

11. C. Com a utilização do método de 8 etapas para interpretar o traçado de ritmo, você deve primeiramente determinar o ritmo e depois calcular a frequência. Em seguida, avalie a onda P, meça o intervalo PR e o complexo QRS, examine a onda T, meça o intervalo QT e, por fim, verifique se há batimentos ectópicos e outras anormalidades.

12. B. Uma alteração do segmento ST pode indicar lesão miocárdica. Um segmento ST pode estar elevado ou deprimido.

13. A. Uma onda U não aparece em todos os traçados de ritmo. Uma onda U proeminente pode ser causada por hipopotassemia, hipercalcemia ou intoxicação digitalica.

14. A. Embora você possa utilizar o método de 10 etapas, o método dos 1.500 ou o método da sequência para determinar a frequência cardíaca, não se pode confiar nestes métodos. Sempre examine o pulso de forma a correlacioná-lo com a frequência cardíaca detectada pelo ECG.

15. B. A duração normal do intervalo PR varia de 0,12 a 0,20 segundo.

16. D. Atropina ou epinefrina pode ser administrada para tratar bradicardia sintomática causada pela doença do nó sinusal. Por essa razão, você deve manter esses fármacos prontos para uso imediato.

17. B. Taquicardia sinusal ocorre em cerca de 30% dos pacientes que tiveram IM agudo e é considerada um sinal de prognóstico desfavorável porque pode estar associada a lesão miocárdica extensiva.

18. B. O traçado de ritmo demonstra arritmia sinusal. Quando a arritmia sinusal começa repentinamente nos pacientes tratados com digoxina, sua causa pode ser intoxicação digitalica.

19. B. Quando a bradicardia sinusal causa sintomas, a redução resultante do débito cardíaco produz sinais e sintomas como hipotensão e tontura.

20. C. No paciente com IM agudo, CAP podem ser usadas como sinais precoces de insuficiência cardíaca ou distúrbio eletrolítico.

21. A. O paciente com intoxicação digitálica pode desenvolver arritmias, turvação da visão, hipotensão, agravamento da insuficiência cardíaca, visualização de halos amarelo-esverdeados ao redor das imagens, anorexia, náusea e vômitos.

22. C. Quando o paciente com fibrilação atrial se queixa de dor torácica, devem ser adotadas medidas de emergência, incluindo cardioversão. A digoxina pode ser usada para controlar a resposta ventricular do paciente assintomático com fibrilação atrial.

23. D. A síndrome de WPW causa encurtamento do intervalo PR (menos de 0,10 segundo) e alargamento do complexo QRS (mais de 0,10 segundo). O início do complexo QRS pode apresentar-se borrado. Esse sinal característico é conhecido como *onda delta*.



24. A. O traçado de ritmo revela taquicardia juncional. O ritmo é regular, a frequência é de 110 bpm, uma onda P ocorre depois de cada complexo QRS e o intervalo PR não pode ser mensurado.
25. B. O traçado de ritmo mostra marca-passo migratório. As configurações variáveis das ondas P são típicas dessa arritmia.
26. A. Com base nessas observações, o traçado de ritmo do paciente exhibe ritmo juncional acelerado.
27. A. O traçado de ritmo indica ritmo idioventricular.
28. C. O fármaco de escolha para o tratamento do ritmo idioventricular é atropina. Depois da administração desse fármaco, pode ser necessário colocar um marca-passo.
29. D. O traçado de ritmo é compatível com *torsade de pointes*.
30. B. Se o débito cardíaco do paciente não for adequado (pressão arterial baixa e tontura), você deverá administrar atropina imediatamente e colocar um marca-passo transcutâneo. O paciente pode necessitar de um marca-passo transvenoso até que o bloqueio regrida. Se isso não ocorrer, será necessário implantar um marca-passo permanente.
31. A. Você deve documentar em suas anotações que visualizou no monitor do paciente ritmo sinusal normal com bloqueio AV de primeiro grau. A hipotermia é uma das causas dessa arritmia.
32. A. O traçado de ritmo demonstra falha de captura do marca-passo. A espícula do marca-passo no ECG não é seguida de um complexo QRS.
33. C. O traçado de ritmo revela falha de estimulação do marca-passo. Depois de dois batimentos estimulados, não há atividade aparente do marca-passo no ECG.
34. A. As espículas do marca-passo no ECG estão onde não deveriam, indicando falha de detecção.
35. C. Você deve orientar seu paciente a evitar roupas apertadas ou compressão direta sobre o gerador de pulsos; a evitar fazer ressonância magnética e alguns outros exames diagnósticos; e a avisar o médico se sentir confusão mental, tontura ou falta de ar. Além disso, o paciente

deve notificar o médico se tiver palpitações, soluços ou frequência cardíaca rápida ou acentuadamente baixa.

36. A. Diga ao paciente em tratamento com procainamida oral para não mastigar o comprimido porque isto poderia liberar uma quantidade muito grande do fármaco de uma só vez. O tratamento prolongado com procainamida pode causar sintomas semelhantes aos do lúpus, o que pode exigir a interrupção do tratamento. Paladar amargo também é um efeito adverso da procainamida. O comprimido de liberação prolongada não deve ser triturado.

37. D. Esse traçado de ritmo mostra fibrilação atrial. A ibutilida é usada para realizar conversão rápida ao ritmo sinusal da fibrilação atrial ou do *flutter* atrial de início recente.

38. C. O prolongamento do intervalo QT é um sinal de que o paciente está predisposto a desenvolver taquicardia ventricular polimórfica.

39. B. O traçado de ritmo é compatível com doença do nó sinusal. O verapamil deve ser evitado nos pacientes com essa doença ou com bloqueio AV de segundo ou terceiro grau sem marca-passo, assim como na fibrilação ou no *flutter* atrial secundário à síndrome de WPW.

40. B. O isoproterenol é o fármaco de escolha para o tratamento de bradicardia sintomática em pacientes submetidos a transplante cardíaco. A dissecação do nervo vago que ocorre durante cirurgia de transplante do coração torna a atropina ineficaz nesses pacientes.

41. B. As 12 derivações incluem três derivações bipolares dos membros (I, II e III), três derivações unipolares ampliadas dos membros (aV_R , aV_L e aV_F) e seis derivações precordiais unipolares (V_1 , V_2 , V_3 , V_4 , V_5 e V_6).

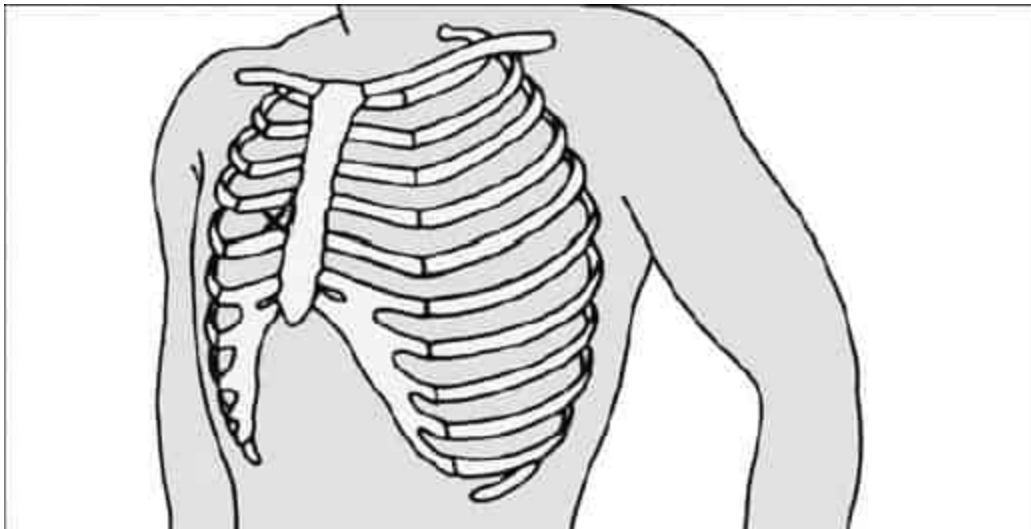
42. D. A derivação I representa a parede lateral do coração.

43. B. O ECG de alta resolução ajuda a identificar pacientes sujeitos a morte súbita por taquicardia ventricular sustentada. Esse exame utiliza um computador para detectar potenciais elétricos tardios que não podem ser evidenciados pelo ECG de 12 derivações.

- 44. A.** A derivação V_1 deve ser colocada no quarto espaço intercostal na borda esternal direita.
- 45. C.** O ECG de 12 derivações é usado para avaliar a atividade de condução do ventrículo esquerdo. Um ECG do coração direito é necessário para avaliar a condução do ventrículo direito.
- 46. B.** As alterações eletrocardiográficas clássicas associadas a angina incluem onda T apiculada, onda T achatada, inversão da onda T, depressão do segmento ST com inversão da onda T e depressão do segmento ST sem inversão da onda T.
- 47. C.** O desvio do eixo elétrico à esquerda é normal em gestantes. O desvio do eixo elétrico à direita é normal em lactentes e crianças pequenas.
- 48. D.** A angina instável é desencadeada mais facilmente e pode ocorrer enquanto o paciente dorme, levando-o a despertar. Esse tipo de angina também é imprevisível e tende a agravar com o tempo. Com a angina estável, a dor é desencadeada por esforço ou estresse e geralmente é aliviada por repouso. Todos os episódios têm um padrão semelhante.
- 49. A.** A área de necrose miocárdica é conhecida como *zona de infarto*. A alteração do ECG associada a uma área de necrose é uma onda Q patológica. A zona de lesão evidencia-se no ECG por elevação do segmento ST. A zona de isquemia aparece como inversão da onda T.
- 50. A.** Depois que você detectar um bloqueio de ramo, examine a derivação V_1 (situada à direita do coração) e a derivação V_6 (localizada à esquerda do coração). Essas derivações definem se o bloqueio ocorre no ramo direito ou no esquerdo.
- 51. D.** Esse traçado de ritmo mostra um bloqueio AV de terceiro grau. As características dessa arritmia incluem ritmo atrial regular com ritmo ventricular regular mas lento, inexistência de qualquer relação entre as ondas P e os complexos QRS e ondas P e R que avançam em paralelo no traçado de ritmo.

52. A, D, E. Com o IM de parede anterolateral, as alterações do ECG aparecem nas derivações I, aV_L, V₄, V₅ e V₆.

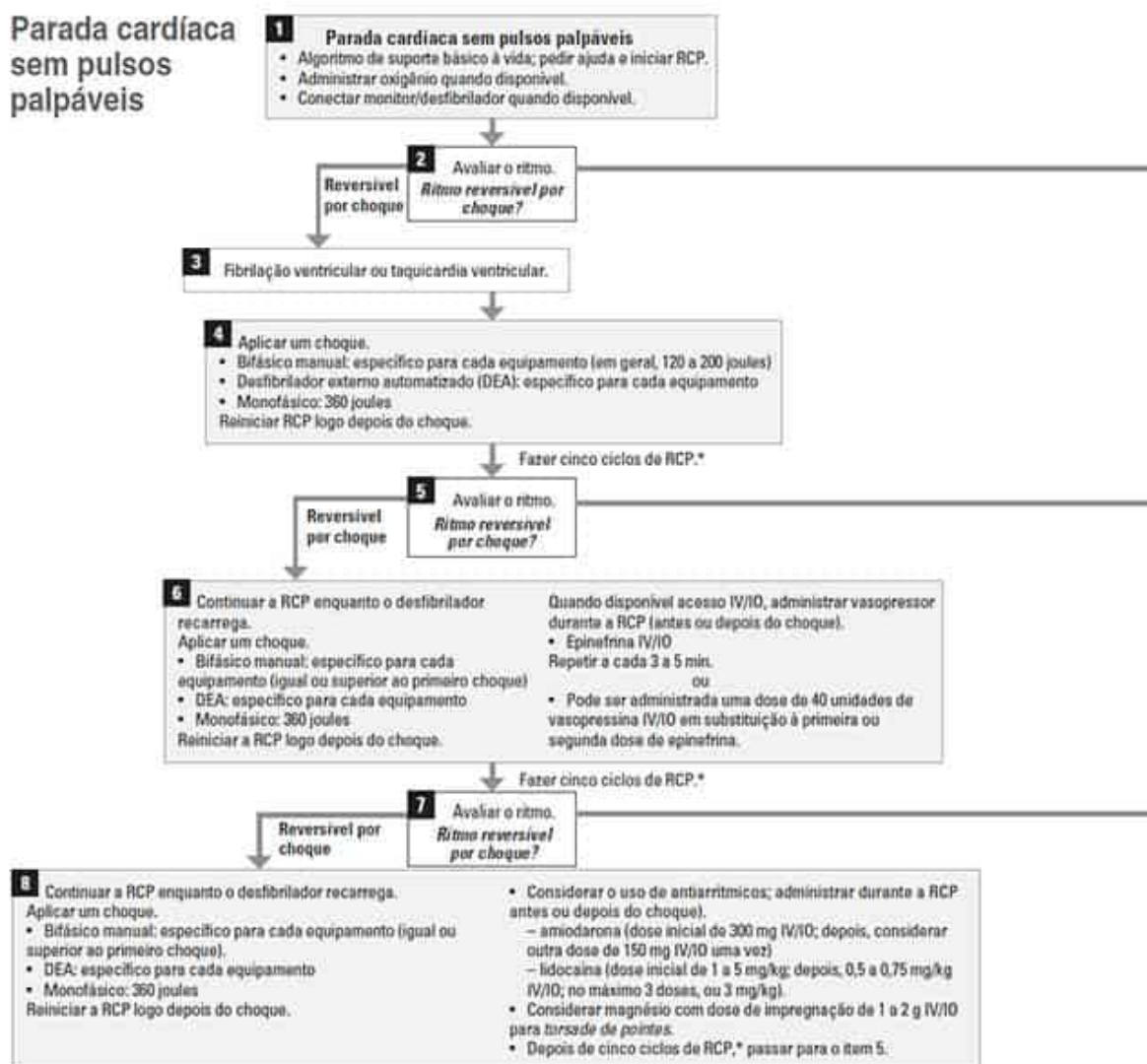
53. A derivação V₁ deve ser colocada no quarto espaço intercostal na borda esternal direita.

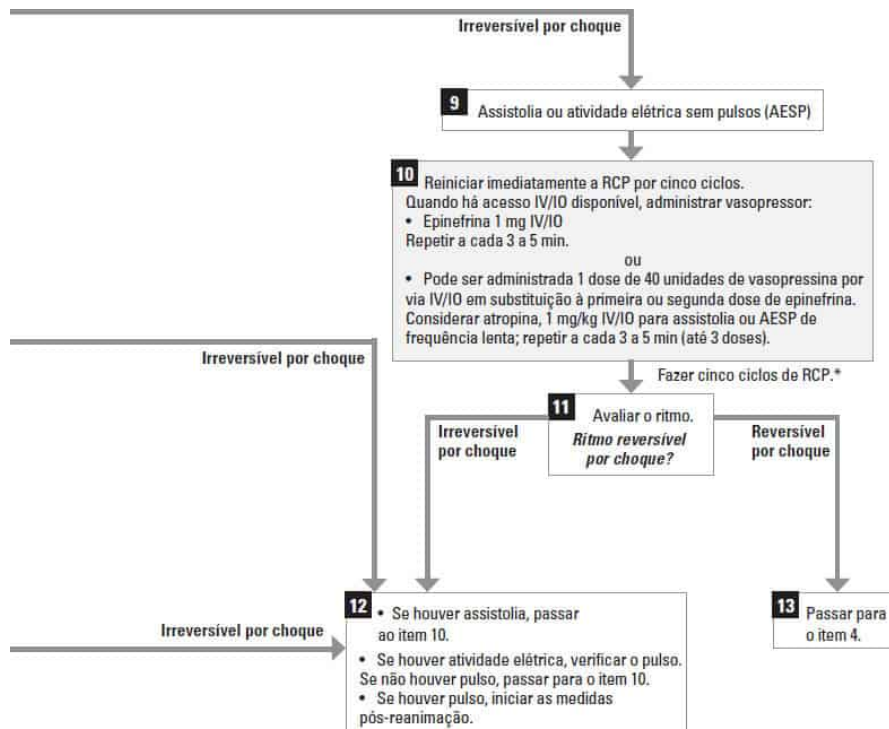


54. 0,14. O intervalo PR é medido entre o início da onda P e o início do complexo QRS. A duração normal desse intervalo varia de 0,12 a 0,20 segundo.

Algoritmos de SVCA (ACLS)

Parada cardíaca sem pulsos palpáveis





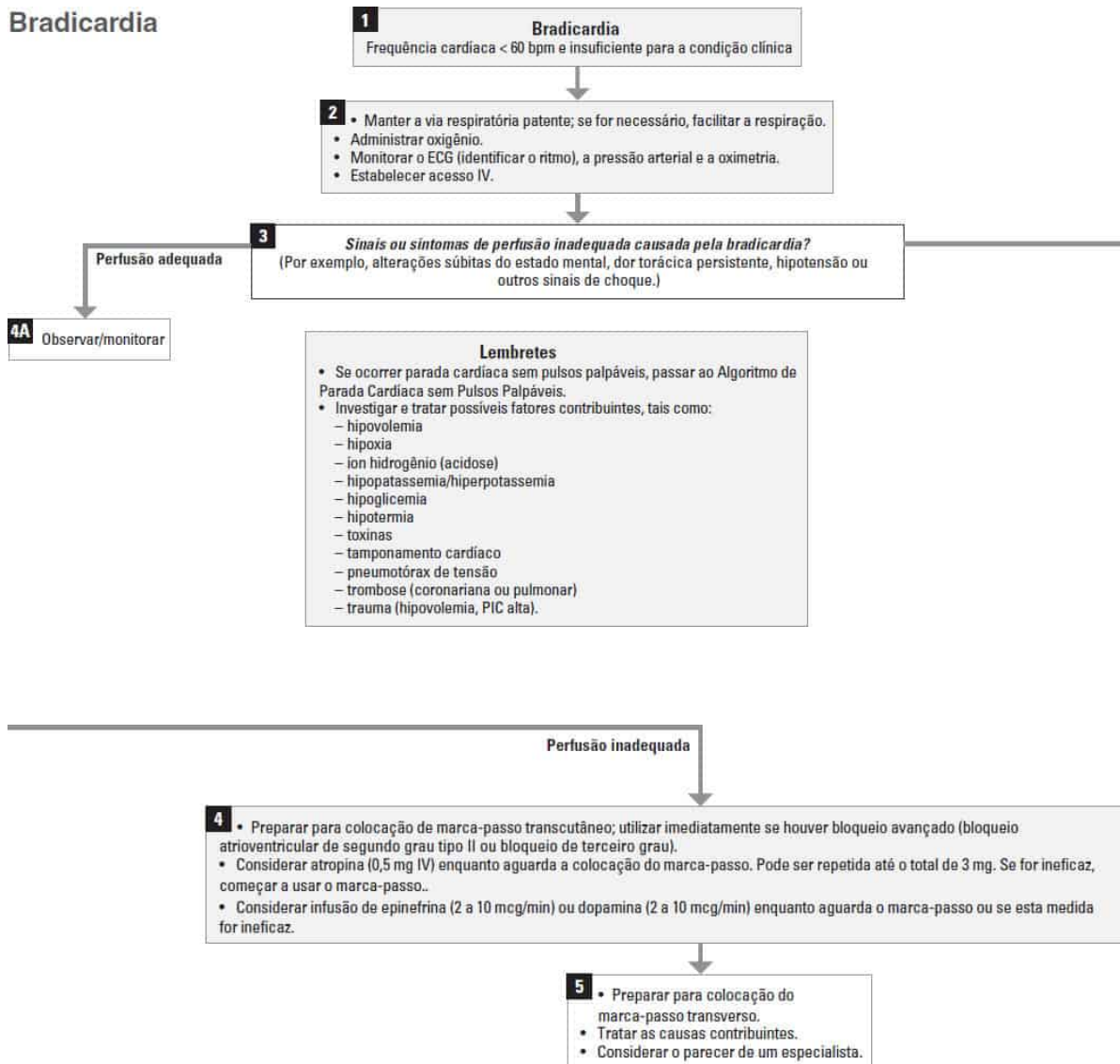
* Depois da instalação de uma via respiratória, os reanimadores não fazem mais "ciclos" de RCP. Aplicar compressões torácicas contínuas sem pausas para a respiração. Administrar 8 a 10 respirações/min. Verificar o ritmo a cada 2 min.

Reproduzida com autorização, "2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: Parte 7.2 – Management of Cardiac Arrest", *Circulation* 2005;112(supl. IV): IV-58-IV-66. © 2005, American Heart Association.

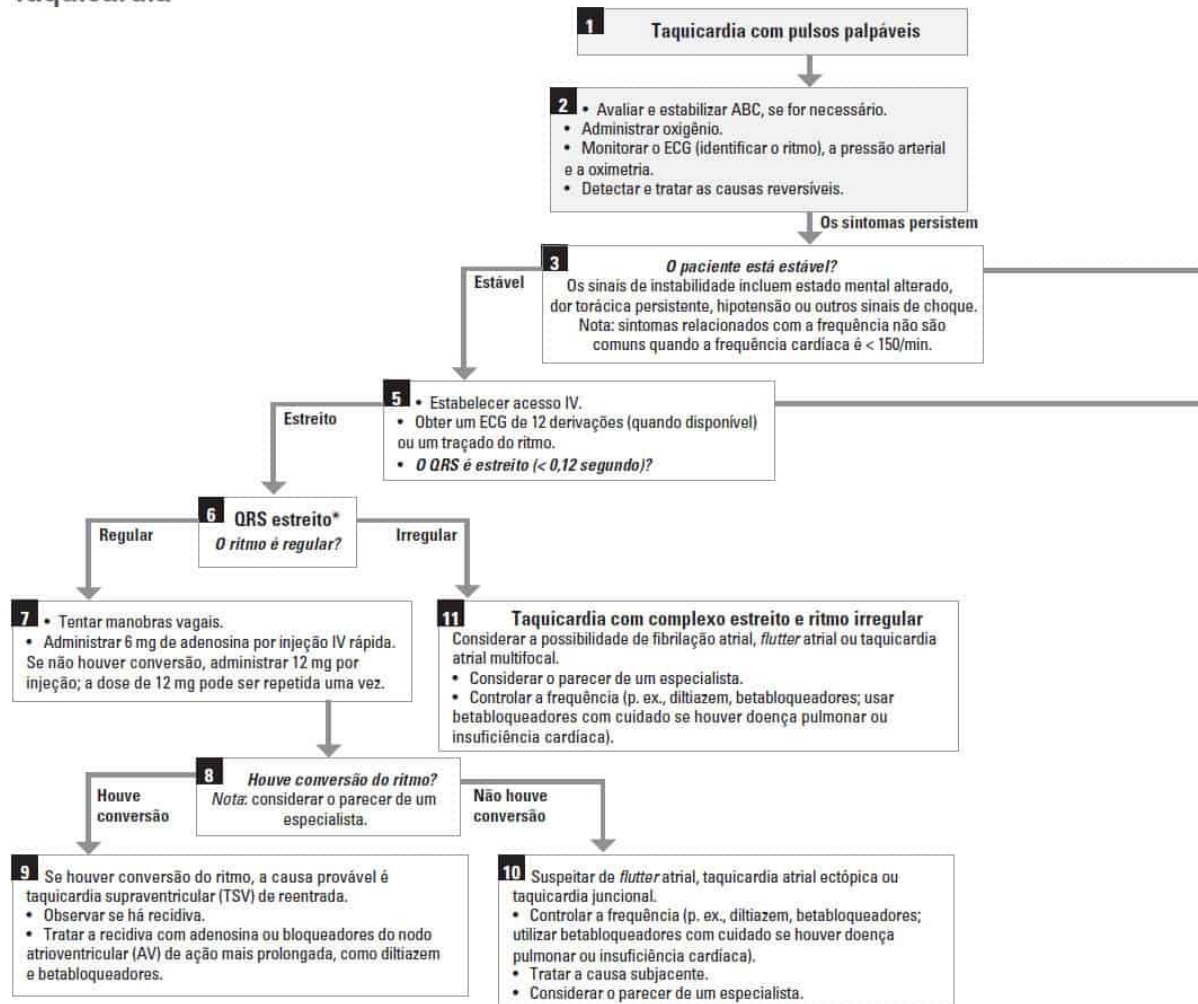
Durante a RCP

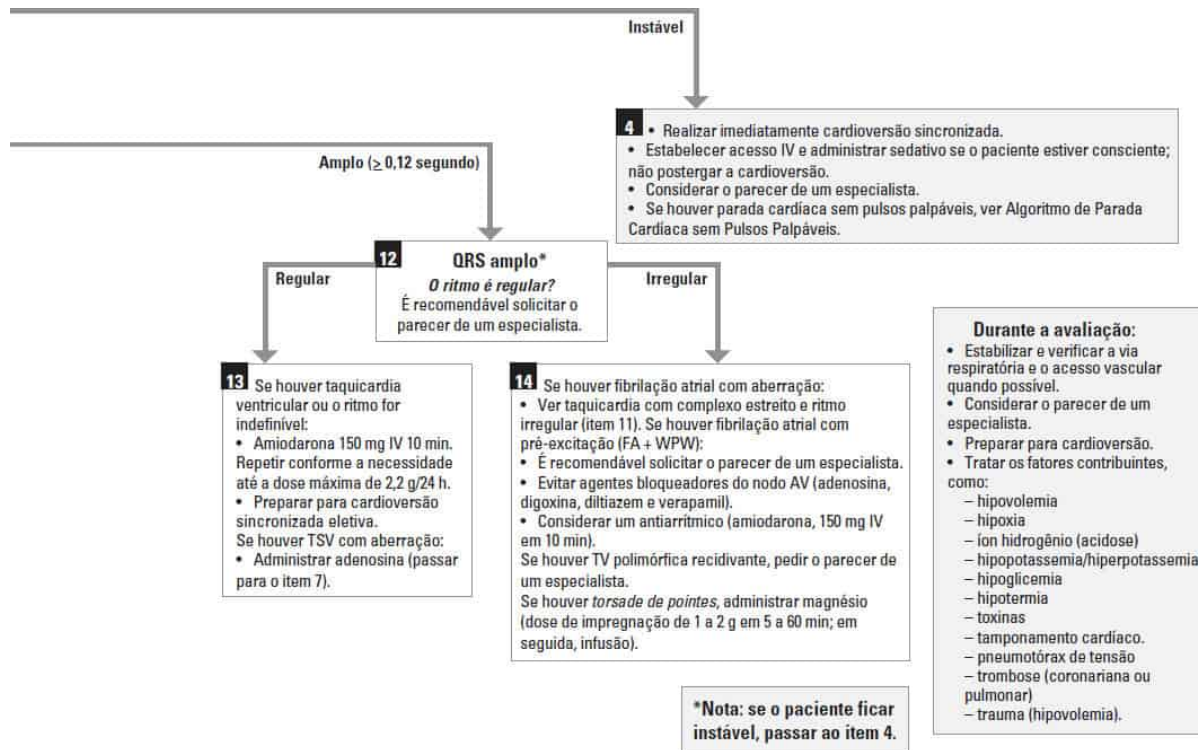
- Comprimir com força e rapidez (100/min).
- Assegurar o recolhimento torácico completo.
- Evitar interrupções das compressões torácicas.
- Um ciclo de RCP: 30 compressões e, em seguida, 2 respirações; cinco ciclos = 2 min.
- Evitar hiperventilação.
- Estabilizar a via respiratória e confirmar sua colocação.
- Alternar os profissionais a cada 2 min nas compressões, garantindo o ritmo.
- Investigar e tratar possíveis fatores contribuintes, tais como:
 - hipovolemia
 - hipoxia
 - ion hidrogênio (acidose)
 - hipopotassemia/hiperpotassemia
 - hipoglicemia
 - hipotermia
 - toxinas
 - tamponamento cardíaco
 - pneumotórax de tensão
 - trombose (coronariana ou pulmonar)
 - trauma

Bradicardia



Taquicardia





Reproduzida com autorização, "2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: Parte 7.3 – Management of Symptomatic Bradycardia and Tachycardia", *Circulation* 2005; 112(supl. IV): IV-67-IV-77. © 2005, American Heart Association.

Exercícios de fixação

Utilize os traçados de ritmo ilustrados a seguir como exercícios de fixação para aperfeiçoar suas habilidades de interpretação do ECG. Anote o ritmo, as frequências e as características dos traçados nos espaços em branco e, em seguida, compare seus resultados com as respostas no final do capítulo.

1.



Ritmo atrial: _____

Ritmo ventricular: _____

Frequência atrial: _____

Frequência ventricular: _____

Onda P: _____

Intervalo PR: _____

Complexo QRS: _____

Onda T: _____

Intervalo QT: _____

Outras: _____

Interpretação: _____

2.



Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

3.



Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

4.



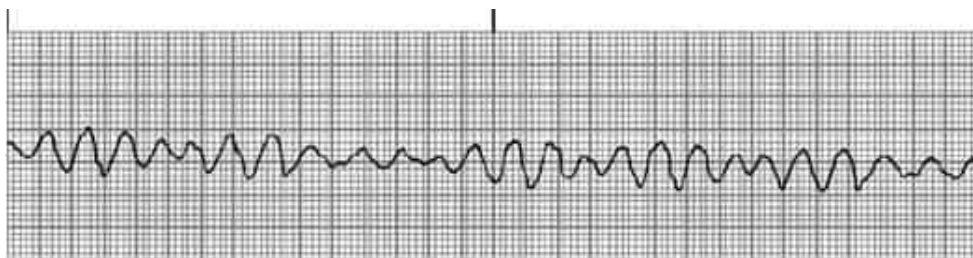
Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

5.



Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

6.



Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

7.



Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

8.



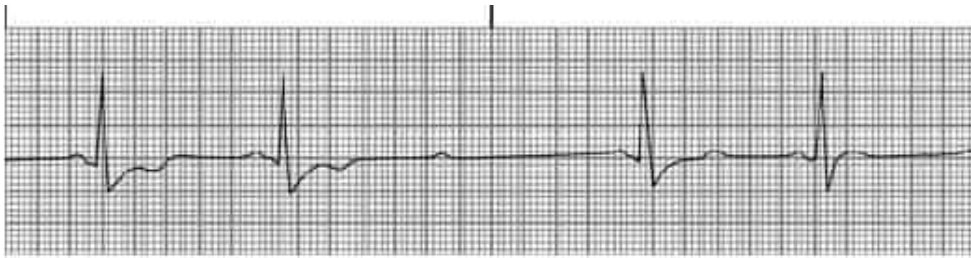
Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

9.



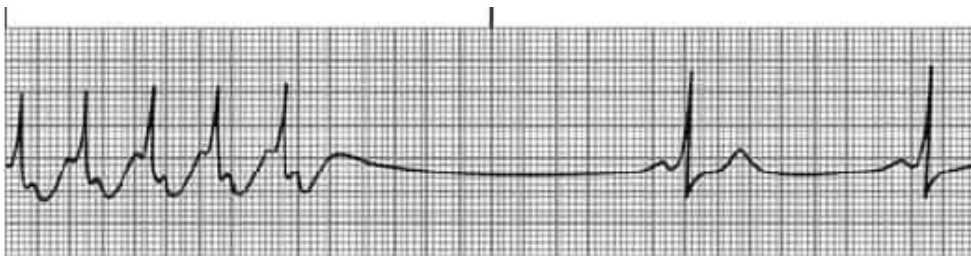
Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

10.



Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

11.



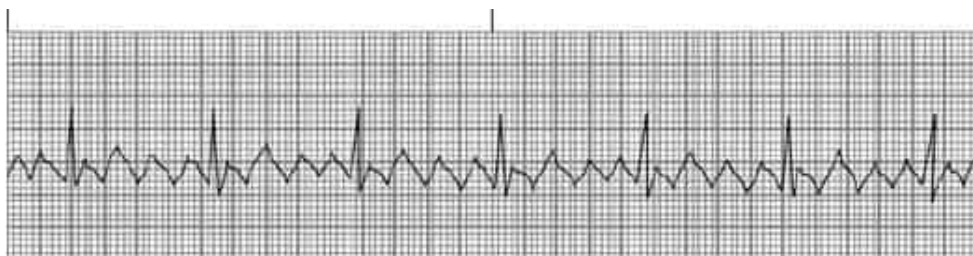
Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

12.



Ritmo atrial: _____	Complexo QRS: _____
Ritmo ventricular: _____	Onda T: _____
Frequência atrial: _____	Intervalo QT: _____
Frequência ventricular: _____	Outras: _____
Onda P: _____	Interpretação: _____
Intervalo PR: _____	_____

13.



Ritmo atrial: _____	Complexo QRS: _____
Ritmo ventricular: _____	Onda T: _____
Frequência atrial: _____	Intervalo QT: _____
Frequência ventricular: _____	Outras: _____
Onda P: _____	Interpretação: _____
Intervalo PR: _____	_____

14.



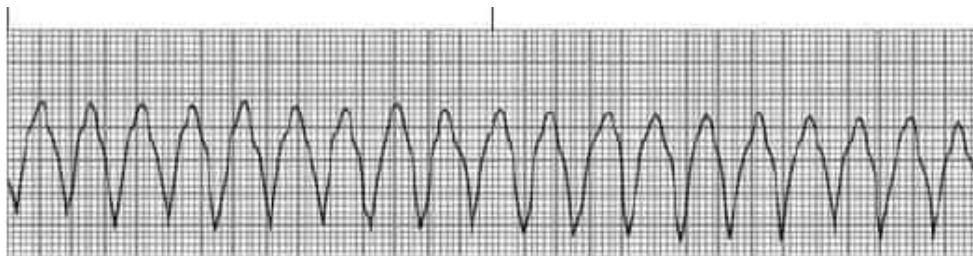
Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

15.



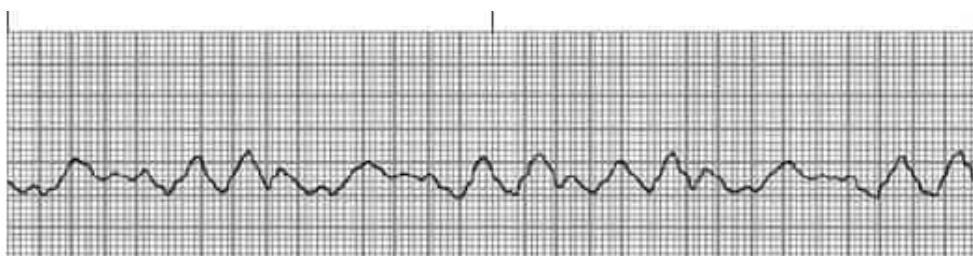
Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

16.



Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

17.



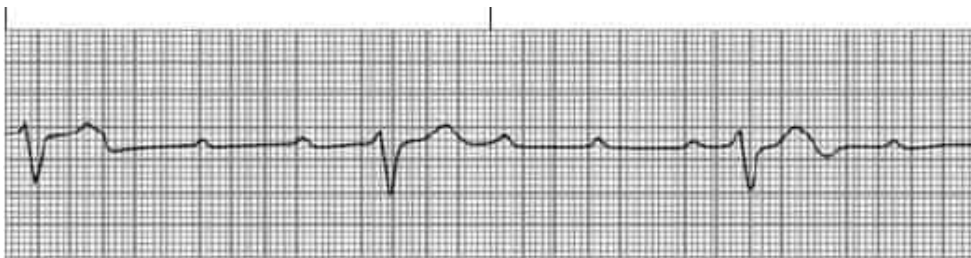
Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

18.



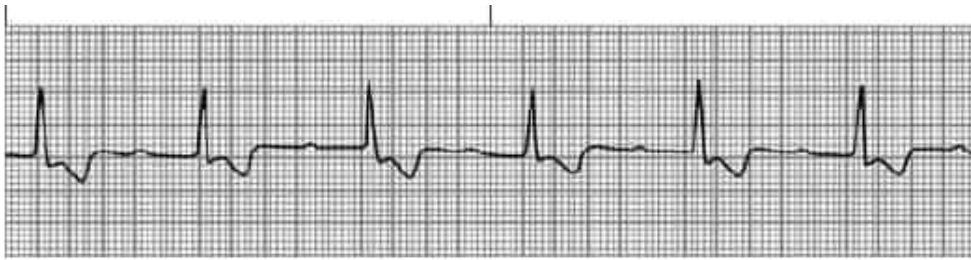
Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

19.



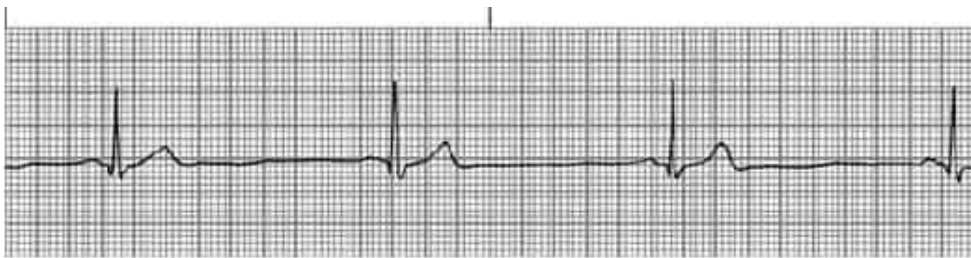
Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

20.



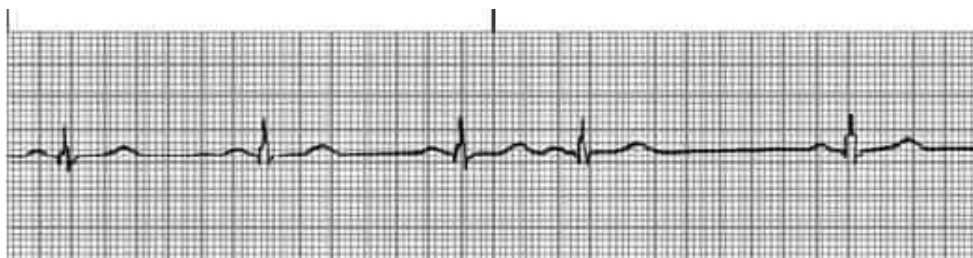
Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

21.



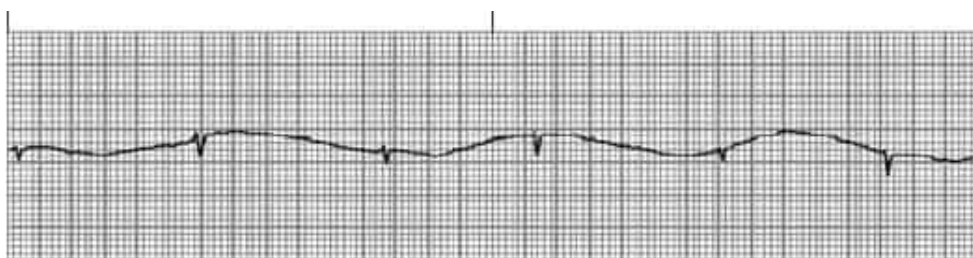
Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

22.



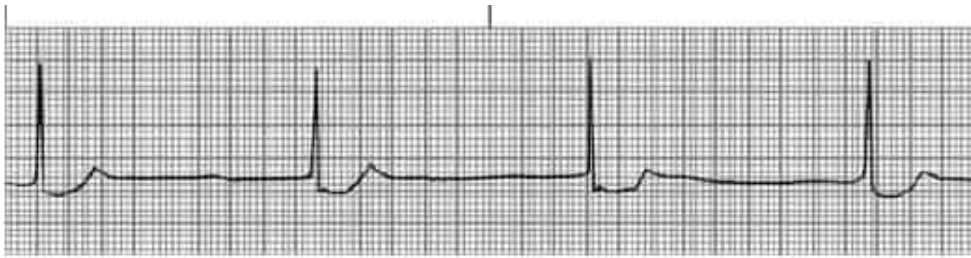
Ritmo atrial: _____	Complexo QRS: _____
Ritmo ventricular: _____	Onda T: _____
Frequência atrial: _____	Intervalo QT: _____
Frequência ventricular: _____	Outras: _____
Onda P: _____	Interpretação: _____
Intervalo PR: _____	_____

23.



Ritmo atrial: _____	Complexo QRS: _____
Ritmo ventricular: _____	Onda T: _____
Frequência atrial: _____	Intervalo QT: _____
Frequência ventricular: _____	Outras: _____
Onda P: _____	Interpretação: _____
Intervalo PR: _____	_____

24.



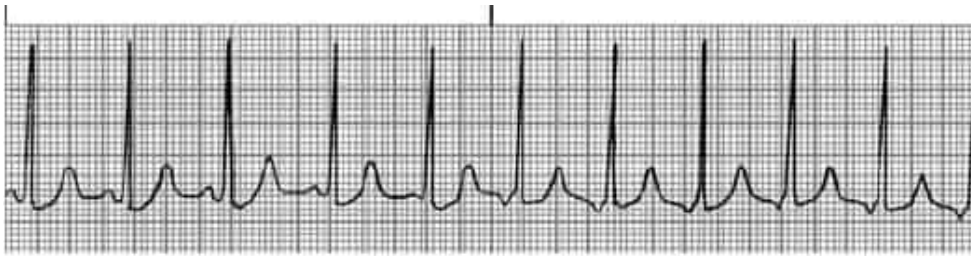
Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

25.



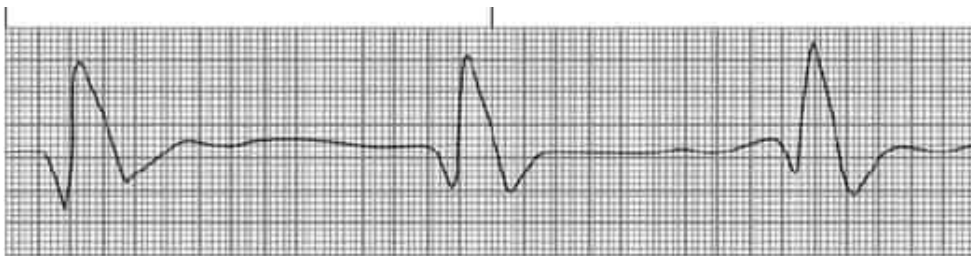
Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

26.



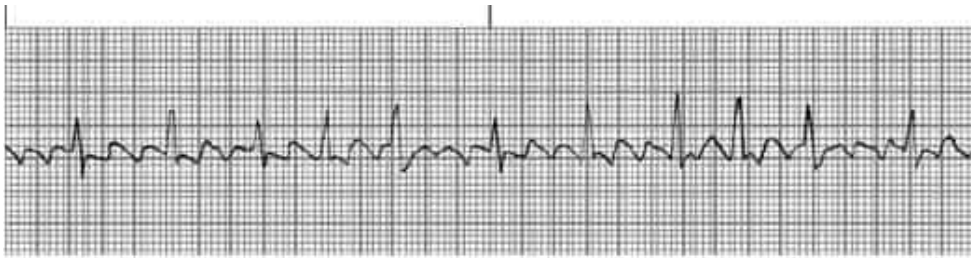
Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

27.



Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

28.



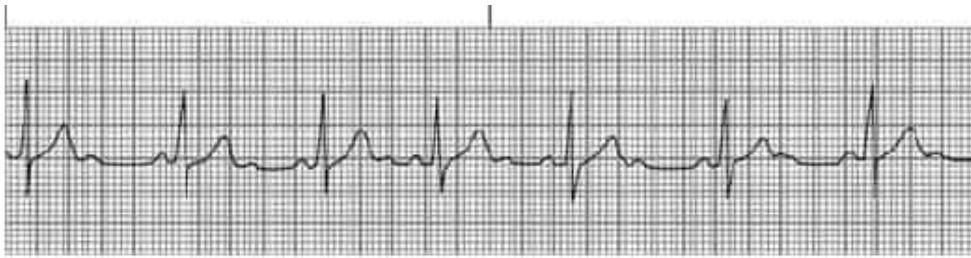
Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
Frequência ventricular: _____ Outras: _____
Onda P: _____ Interpretação: _____
Intervalo PR: _____

29.



Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
Frequência ventricular: _____ Outras: _____
Onda P: _____ Interpretação: _____
Intervalo PR: _____

30.



Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

31.



Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

32.



Ritmo atrial: _____
 Ritmo ventricular: _____
 Frequência atrial: _____
 Frequência ventricular: _____
 Onda P: _____
 Intervalo PR: _____
 Complexo QRS: _____
 Onda T: _____
 Intervalo QT: _____
 Outras: _____
 Interpretação: _____

33.



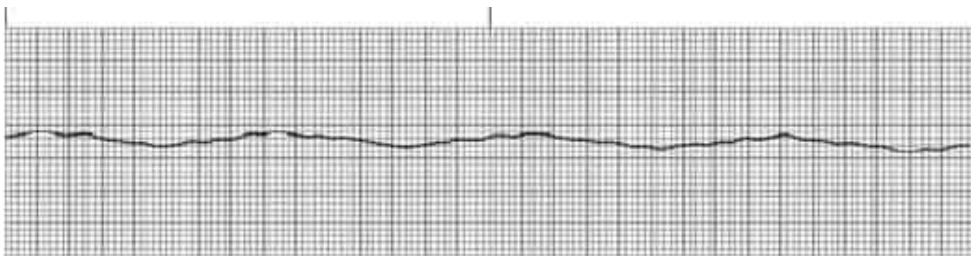
Ritmo atrial: _____
 Ritmo ventricular: _____
 Frequência atrial: _____
 Frequência ventricular: _____
 Onda P: _____
 Intervalo PR: _____
 Complexo QRS: _____
 Onda T: _____
 Intervalo QT: _____
 Outras: _____
 Interpretação: _____

34.



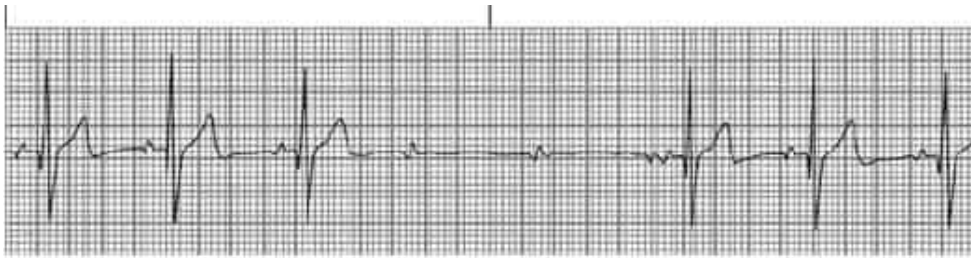
Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

35.



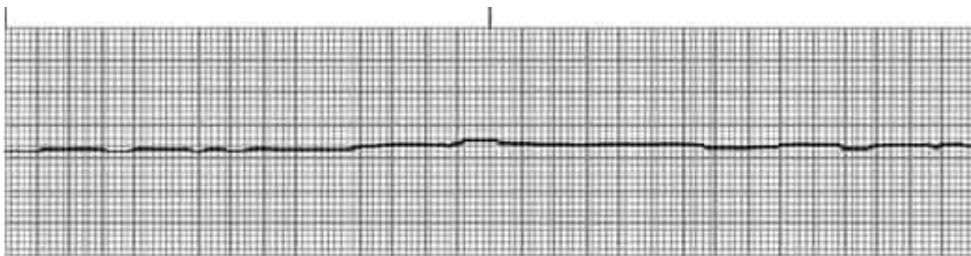
Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

36.



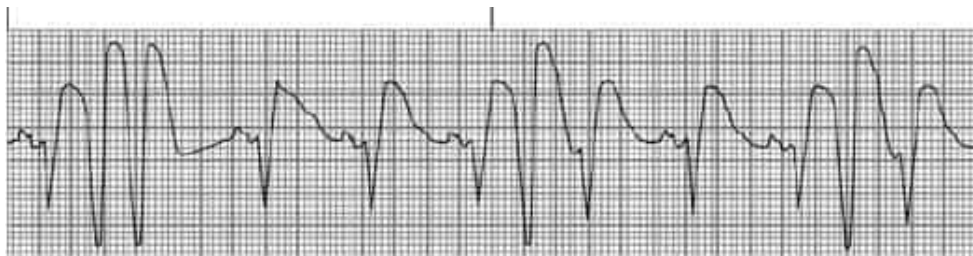
Ritmo atrial: _____	Complexo QRS: _____
Ritmo ventricular: _____	Onda T: _____
Frequência atrial: _____	Intervalo QT: _____
Frequência ventricular: _____	Outras: _____
Onda P: _____	Interpretação: _____
Intervalo PR: _____	_____

37.



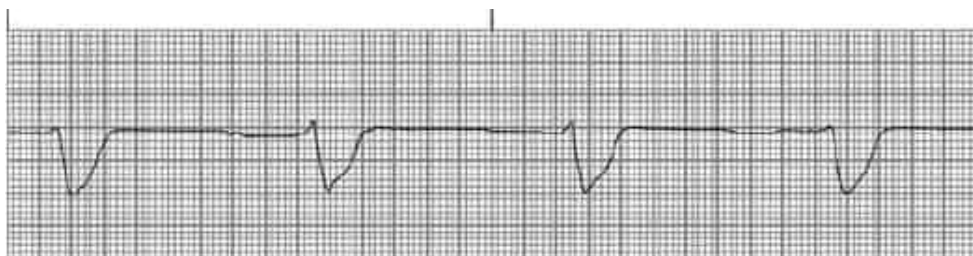
Ritmo atrial: _____	Complexo QRS: _____
Ritmo ventricular: _____	Onda T: _____
Frequência atrial: _____	Intervalo QT: _____
Frequência ventricular: _____	Outras: _____
Onda P: _____	Interpretação: _____
Intervalo PR: _____	_____

38.



Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

39.



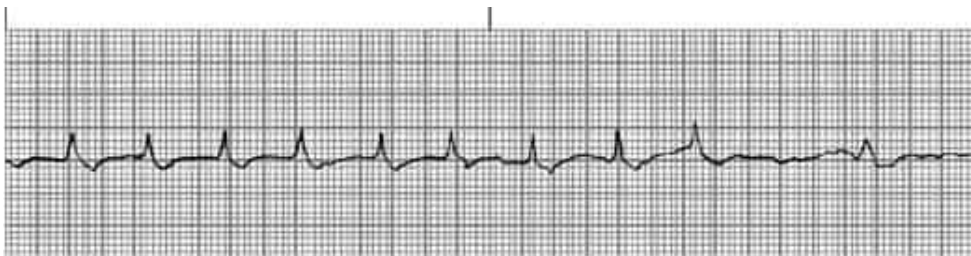
Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

40.



Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
Frequência ventricular: _____ Outras: _____
Onda P: _____ Interpretação: _____
Intervalo PR: _____

41.



Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
Frequência ventricular: _____ Outras: _____
Onda P: _____ Interpretação: _____
Intervalo PR: _____

42.



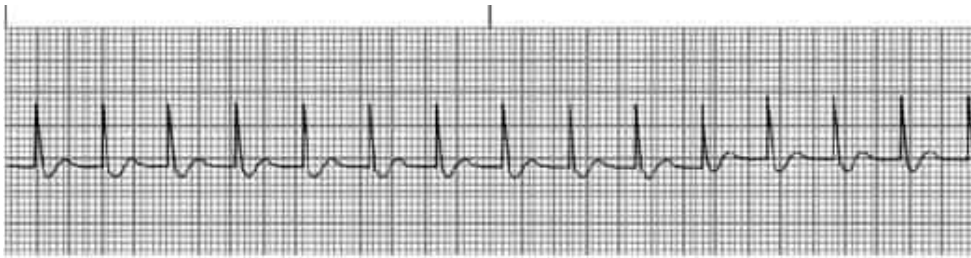
Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

43.



Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

44.



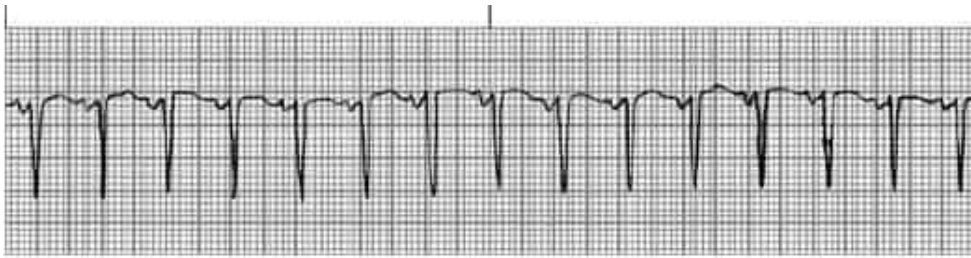
Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

45.



Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

46.



Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

47.



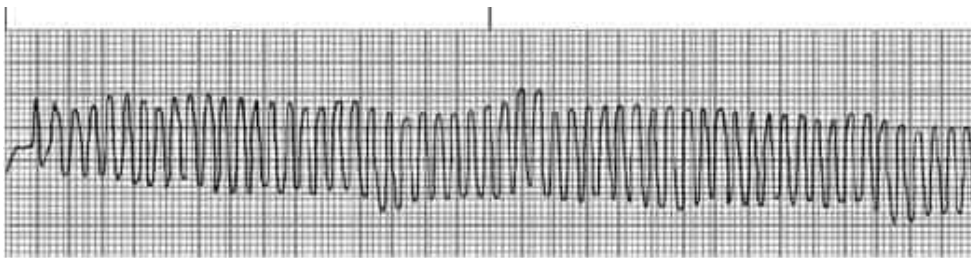
Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

48.



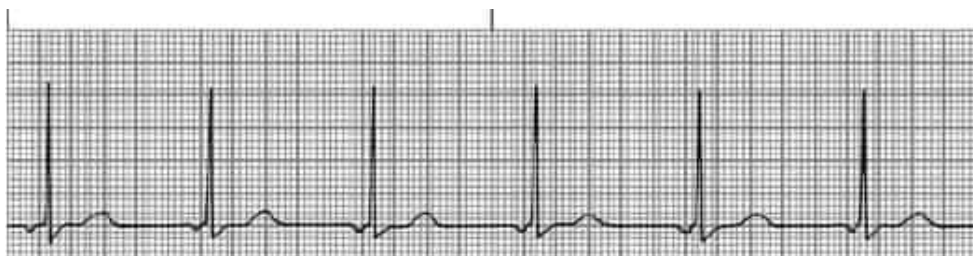
Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

49.



Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

50.



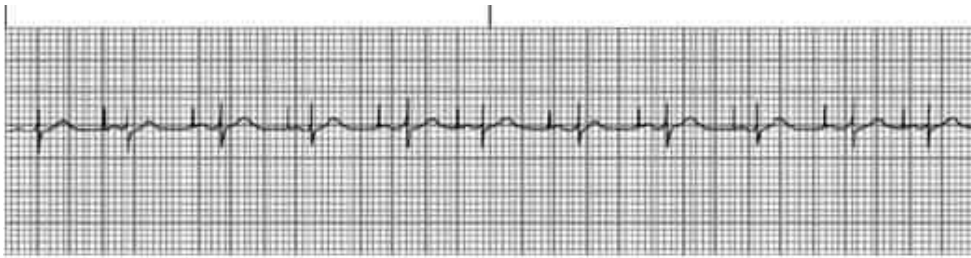
Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

51.



Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

52.



Ritmo atrial: _____	Complexo QRS: _____
Ritmo ventricular: _____	Onda T: _____
Frequência atrial: _____	Intervalo QT: _____
Frequência ventricular: _____	Outras: _____
Onda P: _____	Interpretação: _____
Intervalo PR: _____	_____

53.



Ritmo atrial: _____	Complexo QRS: _____
Ritmo ventricular: _____	Onda T: _____
Frequência atrial: _____	Intervalo QT: _____
Frequência ventricular: _____	Outras: _____
Onda P: _____	Interpretação: _____
Intervalo PR: _____	_____

54.



Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

55.



Ritmo atrial: _____ Complexo QRS: _____
 Ritmo ventricular: _____ Onda T: _____
 Frequência atrial: _____ Intervalo QT: _____
 Frequência ventricular: _____ Outras: _____
 Onda P: _____ Interpretação: _____
 Intervalo PR: _____

Respostas

1. *Ritmo atrial:* regular, exceto a ausência de um complexo PQRST
Ritmo ventricular: regular, exceto a ausência de um complexo PQRST
Frequência atrial: 40 bpm; frequência de base de 50 bpm
Frequência ventricular: 40 bpm

Onda P: amplitude e configuração normais; ausente durante a pausa

Intervalo PR: 0,20 segundo

Complexo QRS: 0,08 segundo

Onda T: configuração normal; ausente durante a pausa

Intervalo QT: 0,40 segundo

Outras: não

Interpretação: parada sinusal

2. *Ritmo atrial*: irregular

Ritmo ventricular: irregular

Frequência atrial: 60 bpm; frequência de base de 88 bpm

Frequência ventricular: 90 bpm

Onda P: nenhuma quando há contrações ventriculares prematuras (CVP);
presentes quando há complexos QRS

Intervalo PR: 0,16 segundo

Complexo QRS: frequência de base, 0,08 segundo; CVP: 0,16 segundo

Onda T: configuração normal; direção contrária quando há CVP

Intervalo QT: 0,42 segundo

Outras: não

Interpretação: ritmo sinusal normal com CVP em trigeminismo

3. *Ritmo atrial*: regular

Ritmo ventricular: regular

Frequência atrial: 125 bpm

Frequência ventricular: 125 bpm

Onda P: amplitude e configuração normais

Intervalo PR: 0,14 segundo

Complexo QRS: 0,08 segundo

Onda T: configuração normal

Intervalo QT: 0,32 segundo

Outras: não

Interpretação: taquicardia sinusal

4. *Ritmo atrial*: irregular

Ritmo ventricular: irregular

Frequência atrial: 60 bpm; frequência de base de 71 bpm

Frequência ventricular: 70 bpm

Onda P: ausente quando há CVP; presente quando há complexos QRS

Intervalo PR: 0,16 segundo

Complexo QRS: 0,08 segundo; 0,14 segundo quando há CVP

Onda T: configuração normal

Intervalo QT: 0,40 segundo

Outras: nenhuma

Interpretação: ritmo sinusal normal com CVP

5. *Ritmo atrial*: irregular

Ritmo ventricular: irregular

Frequência atrial: 40 bpm; frequência de base de 70 bpm

Frequência ventricular: 70 bpm

Onda P: ausente quando há CVP; presente quando há complexos QRS

Intervalo PR: 0,16 segundo

Complexo QRS: 0,08 segundo; 0,16 segundo quando há CVP

Onda T: configuração normal

Intervalo QT: 0,40 segundo

Outras: nenhuma

Interpretação: ritmo sinusal normal com episódios de CVP

6. *Ritmo atrial*: ausente

Ritmo ventricular: caótico

Frequência atrial: ausente

Frequência ventricular: indeterminável

Onda P: ausente

Intervalo PR: indeterminável

Complexo QRS: indiscernível

Onda T: indiscernível

Intervalo QT: não se aplica

Outras: não

Interpretação: fibrilação ventricular

7. *Ritmo atrial:* regular

Ritmo ventricular: regular

Frequência atrial: 90 bpm; frequência de base de 107 bpm

Frequência ventricular: 110 bpm

Onda P: presente nos complexos QRS normais

Intervalo PR: 0,16 segundo

Complexo QRS: 0,08 segundo

Onda T: configuração normal

Intervalo QT: 0,32 segundo

Outras: espículas aleatórias do marca-passo artificial

Interpretação: taquicardia sinusal com falha de sensibilidade do marca-passo

8. *Ritmo atrial:* indeterminável

Ritmo ventricular: regular

Frequência atrial: indeterminável

Frequência ventricular: frequência de estimulação pelo marca-passo de 40 bpm; o marca-passo deflagra a 75 bpm

Onda P: ausente

Intervalo PR: indeterminável

Complexo QRS: indetectável

Onda T: indetectável

Intervalo QT: indeterminável

Outras: não

Interpretação: ritmo regulado por marca-passo artificial com falha de captura

9. *Ritmo atrial:* irregular

Ritmo ventricular: irregular

Frequência atrial: indeterminável

Frequência ventricular: 80 bpm

Onda P: ausente; ondas de fibrilação finas presentes

Intervalo PR: indeterminável

Complexo QRS: 0,08 segundo

Onda T: indetectável

Intervalo QT: indeterminável

Outras: não

Interpretação: fibrilação atrial

10. *Ritmo atrial*: regular

Ritmo ventricular: irregular

Frequência atrial: 50 bpm

Frequência ventricular: 40 bpm

Onda P: normal; algumas não estão seguidas de complexos QRS

Intervalo PR: 0,16 segundo e constante (pode estar prolongado)

Complexo QRS: 0,08 segundo

Onda T: configuração normal; ausente quando os complexos QRS também estão ausentes

Intervalo QT: 0,40 segundo

Outras: não

Interpretação: bloqueio atrioventricular (AV) de segundo grau tipo II

11. *Ritmo atrial*: irregular

Ritmo ventricular: irregular

Frequência atrial: 60 bpm

Frequência ventricular: 70 bpm

Onda P: a amplitude e a configuração variam

Intervalo PR: varia com o ritmo

Complexo QRS: 0,10 segundo

Onda T: a configuração é variável

Intervalo QT: a configuração é variável

Outras: não

Interpretação: doença do nó sinusal

12. *Ritmo atrial*: regular

Ritmo ventricular: regular
Frequência atrial: 110 bpm
Frequência ventricular: 110 bpm
Onda P: amplitude e configuração normais
Intervalo PR: 0,16 segundo
Complexo QRS: 0,10 segundo
Onda T: configuração normal
Intervalo QT: 0,36 segundo
Outras: não
Interpretação: taquicardia sinusal

13. *Ritmo atrial*: regular
Ritmo ventricular: regular
Frequência atrial: 270 bpm
Frequência ventricular: 70 bpm
Onda P: ponta serrilhada
Intervalo PR: indeterminável
Complexo QRS: 0,10 segundo
Onda T: indiscernível
Intervalo QT: indiscernível
Outras: não
Interpretação: flutter atrial (bloqueio de 4:1)

14. *Ritmo atrial*: irregular
Ritmo ventricular: irregular
Frequência atrial: cerca de 110 bpm
Frequência ventricular: cerca de 110 bpm
Onda P: amplitude e configuração variáveis
Intervalo PR: a frequência varia
Complexo QRS: 0,08 segundo
Onda T: invertida
Intervalo QT: 0,22 segundo
Outras: não

Interpretação: taquicardia atrial multifocal

15. *Ritmo atrial:* irregular

Ritmo ventricular: irregular

Frequência atrial: 100 bpm

Frequência ventricular: 100 bpm

Onda P: amplitude e configuração normais, exceto durante batimento prematuro

Intervalo PR: 0,16 segundo; indeterminável com batimento prematuro

Complexo QRS: 0,06 segundo

Onda T: configuração normal

Intervalo QT: 0,36 segundo

Outras: não

Interpretação: taquicardia sinusal com CVP

16. *Ritmo atrial:* indeterminável

Ritmo ventricular: regular

Frequência atrial: indeterminável

Frequência ventricular: 187 bpm

Onda P: ausente

Intervalo PR: indeterminável

Complexo QRS: 0,18 segundo; amplo e bizarro

Onda T: direção contrária à do complexo QRS

Intervalo QT: indeterminável

Outras: não

Interpretação: taquicardia ventricular (monomórfica)

17. *Ritmo atrial:* indeterminável

Ritmo ventricular: indeterminável; presença de ondas fibrilatórias

Frequência atrial: indeterminável

Frequência ventricular: indeterminável

Onda P: ausente

Intervalo PR: ausente

Complexo QRS: indeterminável

Onda T: direção contrária à do complexo QRS

Intervalo QT: ausente

Outras: não

Interpretação: fibrilação ventricular

18. *Ritmo atrial*: regular

Ritmo ventricular: irregular

Frequência atrial: 75 bpm

Frequência ventricular: 50 bpm

Onda P: amplitude e configuração normais

Intervalo PR: aumenta a cada ciclo até que desaparece

Complexo QRS: 0,06 segundo

Onda T: configuração normal

Intervalo QT: 0,38 segundo

Outras: não

Interpretação: bloqueio AV de segundo grau tipo 1 (Mobitz I ou Wenckebach)

19. *Ritmo atrial*: regular

Ritmo ventricular: regular

Frequência atrial: 90 bpm

Frequência ventricular: 30 bpm

Onda P: amplitude e configuração normais, exceto quando está oculta dentro da onda T

Intervalo PR: frequência variável

Complexo QRS: 0,16 segundo

Onda T: configuração normal

Intervalo QT: 0,56 segundo

Outras: não

Interpretação: bloqueio AV de terceiro grau

20. *Ritmo atrial*: regular

Ritmo ventricular: regular
Frequência atrial: 60 bpm
Frequência ventricular: 60 bpm
Onda P: amplitude e configuração normais
Intervalo PR: 0,36 segundo
Complexo QRS: 0,08 segundo
Onda T: configuração normal
Intervalo QT: 0,40 segundo
Outras: não
Interpretação: ritmo sinusal normal com bloqueio AV de primeiro grau

21. *Ritmo atrial:* regular
Ritmo ventricular: regular
Frequência atrial: 35 bpm
Frequência ventricular: 35 bpm
Onda P: configuração normal
Intervalo PR: 0,18 segundo
Complexo QRS: 0,12 segundo
Onda T: configuração normal
Intervalo QT: 0,44 segundo
Outras: não
Interpretação: bradicardia sinusal

22. *Ritmo atrial:* irregular
Ritmo ventricular: irregular
Frequência atrial: 50 bpm
Frequência ventricular: 50 bpm
Onda P: configuração normal
Intervalo PR: 0,20 segundo
Complexo QRS: 0,08 segundo
Onda T: configuração normal
Intervalo QT: 0,52 segundo
Outras: não

Interpretação: bradicardia sinusal com contração atrial prematura (CAP)

23. *Ritmo atrial:* irregular

Ritmo ventricular: irregular

Frequência atrial: indeterminável

Frequência ventricular: 60 bpm

Onda P: ausente

Intervalo PR: indeterminável

Complexo QRS: 0,06 segundo

Onda T: achatada

Intervalo QT: indeterminável

Outras: não

Interpretação: ritmo de escape juncional

24. *Ritmo atrial:* regular

Ritmo ventricular: regular

Frequência atrial: indeterminável

Frequência ventricular: 38 bpm

Onda P: ausente

Intervalo PR: indeterminável

Complexo QRS: 0,04 segundo

Onda T: configuração normal

Intervalo QT: 0,44 segundo

Outras: não

Interpretação: ritmo juncional

25. *Ritmo atrial:* regular

Ritmo ventricular: regular

Frequência atrial: 68 bpm

Frequência ventricular: 43 bpm

Onda P: configuração normal

Intervalo PR: indeterminável

Complexo QRS: 0,12 segundo

Onda T: configuração normal

Intervalo QT: indeterminável

Outras: onda P sem correlação com o complexo QRS

Interpretação: bloqueio AV de terceiro grau

26. *Ritmo atrial*: regular

Ritmo ventricular: regular

Frequência atrial: 100 bpm

Frequência ventricular: 100 bpm

Onda P: inicialmente normal, tornando-se depois invertida com intervalo PR encurtado

Intervalo PR: inicialmente de 0,14 segundo e, em seguida, indeterminável

Complexo QRS: 0,08 segundo

Onda T: configuração normal

Intervalo QT: 0,36 segundo

Outras: não

Interpretação: bradicardia sinusal evoluindo para taquicardia juncional

27. *Ritmo atrial*: indeterminável

Ritmo ventricular: regular

Frequência atrial: indeterminável

Frequência ventricular: 30 bpm

Onda P: ausente

Intervalo PR: indeterminável

Complexo QRS: anormal

Onda T: configuração anormal

Intervalo QT: indeterminável

Outras: não

Interpretação: ritmo idioventricular

28. *Ritmo atrial*: irregular

Ritmo ventricular: irregular

Frequência atrial: 280 bpm

Frequência ventricular: 110 bpm

Onda P: ondas de flutter

Intervalo PR: indeterminável

Complexo QRS: 0,08 segundo

Onda T: indiscernível

Intervalo QT: indeterminável

Outras: não

Interpretação: flutter atrial com bloqueio variável

29. Ritmo atrial: regular

Ritmo ventricular: regular

Frequência atrial: 94 bpm

Frequência ventricular: 94 bpm

Onda P: invertida

Intervalo PR: 0,12 segundo

Complexo QRS: 0,08 segundo

Onda T: invertida

Intervalo QT: 0,30 segundo

Outras: não

Interpretação: ritmo juncional acelerado

30. Ritmo atrial: irregular

Ritmo ventricular: irregular

Frequência atrial: 70 bpm

Frequência ventricular: 70 bpm

Onda P: normal

Intervalo PR: 0,16 segundo

Complexo QRS: 0,10 segundo

Onda T: bifásica

Intervalo QT: 0,38 segundo

Outras: não

Interpretação: arritmia sinusal

31. *Ritmo atrial*: irregular
Ritmo ventricular: irregular
Frequência atrial: 60 bpm
Frequência ventricular: 60 bpm
Onda P: configurações variáveis
Intervalo PR: 0,16 segundo
Complexo QRS: 0,10 segundo
Onda T: invertida
Intervalo QT: 0,36 segundo
Outras: não
Interpretação: marca-passo migratório

32. *Ritmo atrial*: irregular
Ritmo ventricular: irregular
Frequência atrial: 180 bpm
Frequência ventricular: 100 bpm
Onda P: anormal; aspecto serrilhado discreto
Intervalo PR: indeterminável
Complexo QRS: 0,10 segundo
Onda T: configuração anormal
Intervalo QT: indeterminável
Outras: não
Interpretação: *flutter* atrial com proporções de condução variáveis

33. *Ritmo atrial*: irregular
Ritmo ventricular: irregular
Frequência atrial: 88 bpm
Frequência ventricular: 88 bpm
Onda P: normal
Intervalo PR: 0,16 segundo
Complexo QRS: 0,08 segundo
Onda T: normal
Intervalo QT: 0,40 segundo

Outras: depressão do segmento ST

Interpretação: ritmo sinusal normal com CAP

34. *Ritmo atrial:* ligeiramente irregular

Ritmo ventricular: ligeiramente irregular

Frequência atrial: 110 bpm

Frequência ventricular: 110 bpm

Onda P: o formato da onda P é diferente do de ondas P múltiplas

Intervalo PR: indeterminável

Complexo QRS: 0,08 segundo

Onda T: indiscernível

Intervalo QT: ausente

Outras: não

Interpretação: taquicardia atrial multifocal

35. *Ritmo atrial:* ausente

Ritmo ventricular: ausente

Frequência atrial: ausente

Frequência ventricular: ausente

Onda P: ausente

Intervalo PR: indeterminável

Complexo QRS: ausente

Onda T: ausente

Intervalo QT: indeterminável

Outras: não

Interpretação: assistolia

36. *Ritmo atrial:* regular

Ritmo ventricular: irregular

Frequência atrial: 80 bpm

Frequência ventricular: 60 bpm

Onda P: bifásica

Intervalo PR: 0,12 segundo

Complexo QRS: 0,12 segundo
Onda T: normal
Intervalo QT: 0,34 segundo
Outras: duas ondas P sem complexo QRS
Interpretação: bloqueio AV de segundo grau tipo II

37. *Ritmo atrial:* ausente
Ritmo ventricular: ausente
Frequência atrial: ausente
Frequência ventricular: ausente
Onda P: ausente
Intervalo PR: indeterminável
Complexo QRS: ausente
Onda T: ausente
Intervalo QT: indeterminável
Outras: não
Interpretação: assistolia

38. *Ritmo atrial:* irregular
Ritmo ventricular: irregular
Frequência atrial: 60 bpm
Frequência ventricular: 120 bpm
Onda P: bifásica quando presente
Intervalo PR: 0,16 segundo
Complexo QRS: 0,10 segundo
Onda T: elevada
Intervalo QT: 0,40 segundo quando determinável
Outras: não
Interpretação: ritmo sinusal normal com CVP

39. *Ritmo atrial:* indiscernível
Ritmo ventricular: regular
Frequência atrial: indiscernível

Frequência ventricular: 38 bpm
Onda P: indiscernível
Intervalo PR: indeterminável
Complexo QRS: 0,36 segundo
Onda T: indiscernível
Intervalo QT: indeterminável
Outras: não
Interpretação: ritmo idioventricular

40. *Ritmo atrial: regular*
Ritmo ventricular: irregular
Frequência atrial: 70 bpm
Frequência ventricular: 140 bpm
Onda P: normal com batimentos sinusais
Intervalo PR: 0,14 segundo
Complexo QRS: 0,08 segundo
Onda T: distorcida
Intervalo QT: indeterminável
Outras: não
Interpretação: ritmo sinusal normal com CVP (bigeminismo)

41. *Ritmo atrial: irregular*
Ritmo ventricular: irregular
Frequência atrial: indiscernível
Frequência ventricular: 100 bpm
Onda P: indiscernível
Intervalo PR: indeterminável
Complexo QRS: 0,08 segundo
Onda T: achatada
Intervalo QT: indeterminável
Outras: não
Interpretação: fibrilação atrial

42. *Ritmo atrial*: irregular
Ritmo ventricular: irregular
Frequência atrial: indiscernível
Frequência ventricular: 150 bpm
Onda P: ausente
Intervalo PR: indeterminável
Complexo QRS: 0,04 segundo em batimentos não estimulados por marca-passo
Onda T: achatada
Intervalo QT: indeterminável
Outras: depressão do segmento ST
Interpretação: fibrilação atrial com marca-passo artificial ventricular

43. *Ritmo atrial*: nenhum
Ritmo ventricular: caótico
Frequência atrial: nenhuma
Frequência ventricular: indeterminável
Onda P: indiscernível
Intervalo PR: indeterminável
Complexo QRS: indeterminável
Onda T: indiscernível
Intervalo QT: indeterminável
Outras: não
Interpretação: fibrilação ventricular

44. *Ritmo atrial*: indeterminável
Ritmo ventricular: regular
Frequência atrial: indiscernível
Frequência ventricular: 150 bpm
Onda P: indiscernível
Intervalo PR: indeterminável
Complexo QRS: 0,12 segundo
Onda T: normal

Intervalo QT: 0,24 segundo

Outras: não

Interpretação: taquicardia juncional

45. Ritmo atrial: irregular

Ritmo ventricular: irregular

Frequência atrial: 80 bpm

Frequência ventricular: 80 bpm

Onda P: configuração normal

Intervalo PR: 0,22 segundo

Complexo QRS: 0,10 segundo

Onda T: configuração normal

Intervalo QT: 0,38 segundo

Outras: não

Interpretação: bloqueio AV de primeiro grau com CAP em bigeminismo

46. Ritmo atrial: regular

Ritmo ventricular: regular

Frequência atrial: 150 bpm

Frequência ventricular: 150 bpm

Onda P: apiculada

Intervalo PR: 0,12 segundo

Complexo QRS: 0,08 segundo

Onda T: achatada

Intervalo QT: 0,24 segundo

Outras: não

Interpretação: taquicardia atrial

47. Ritmo atrial: regular

Ritmo ventricular: regular

Frequência atrial: 79 bpm

Frequência ventricular: 79 bpm

Onda P: configuração normal

Intervalo PR: 0,16 segundo
Complexo QRS: 0,08 segundo
Onda T: configuração normal
Intervalo QT: 0,40 segundo
Outras: não
Interpretação: ritmo sinusal normal

48. *Ritmo atrial:* nenhum
Ritmo ventricular: regular
Frequência atrial: indeterminável
Frequência ventricular: 60 bpm
Onda P: ausente
Intervalo PR: indeterminável
Complexo QRS: 0,06 segundo
Onda T: configuração normal
Intervalo QT: 0,32 segundo
Outras: não
Interpretação: ritmo de escape juncional

49. *Ritmo atrial:* indiscernível
Ritmo ventricular: caótico
Frequência atrial: indeterminável
Frequência ventricular: maior que 300 bpm
Onda P: indiscernível
Intervalo PR: indeterminável
Complexo QRS: anormal
Onda T: indiscernível
Intervalo QT: indeterminável
Outras: não
Interpretação: taquicardia ventricular

50. *Ritmo atrial:* ligeiramente irregular
Ritmo ventricular: ligeiramente irregular

Frequência atrial: 70 bpm
Frequência ventricular: 70 bpm
Onda P: configuração normal
Intervalo PR: 0,20 segundo
Complexo QRS: 0,08 segundo
Onda T: configuração normal
Intervalo QT: 0,36 segundo
Outras: aceleração e redução fásicas
Interpretação: arritmia sinusal

51. *Ritmo atrial: indeterminável*
Ritmo ventricular: irregular
Frequência atrial: indeterminável
Frequência ventricular: indeterminável
Onda P: ausente
Intervalo PR: ausente
Complexo QRS: indeterminável
Onda T: indiscernível
Intervalo QT: indeterminável
Outras: oscilação contínua do ritmo ventricular entre as direções positiva e negativa
Interpretação: torsade de pointes

52. *Ritmo atrial: regular*
Ritmo ventricular: regular
Frequência atrial: 107 bpm, gerada pelo marca-passo
Frequência ventricular: 107 bpm, gerada pelo marca-passo
Onda P: depois de cada espícula do marca-passo
Intervalo PR: 0,12 segundo
Complexo QRS: 0,06 segundo
Onda T: configuração normal
Intervalo QT: 0,28 segundo
Outras: espículas do marca-passo

Interpretação: marca-passo AV

53. *Ritmo atrial:* regular

Ritmo ventricular: irregular

Frequência atrial: 80 bpm

Frequência ventricular: 60 bpm

Onda P: configuração normal

Intervalo PR: 0,24 segundo

Complexo QRS: 0,12 segundo

Onda T: configuração normal

Intervalo QT: 0,38 segundo

Outras: batimentos ventriculares suprimidos

Interpretação: ritmo sinusal normal com bloqueio AV de segundo grau tipo II

54. *Ritmo atrial:* irregular

Ritmo ventricular: irregular

Frequência atrial: 70 bpm

Frequência ventricular: 80 bpm

Onda P: configuração normal mas ausente com batimentos prematuros

Intervalo PR: 0,20 segundo

Complexo QRS: 0,08 segundo

Onda T: achatada

Intervalo QT: indeterminável

Outras: não

Interpretação: ritmo sinusal normal com complexos juncionais prematuros

55. *Ritmo atrial:* regular

Ritmo ventricular: regular

Frequência atrial: 50 bpm

Frequência ventricular: 50 bpm

Onda P: configuração normal

Intervalo PR: 0,16 segundo

Complexo QRS: 0,12 segundo

Onda T: configuração normal

Intervalo QT: 0,44 segundo

Outras: não

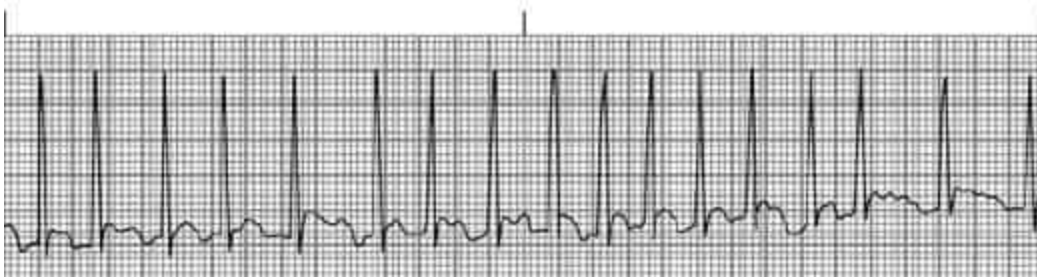
Interpretação: bradicardia sinusal

Desafios da interpretação do ECG

Em muitos casos, a diferenciação dos traçados de ritmo do ECG pode ser uma tarefa intrincada, principalmente quando os padrões das ondas parecem ser muito semelhantes. Os pares de traçados de ritmo apresentados a seguir estão entre os mais difíceis de interpretar. Teste seus conhecimentos e suas habilidades identificando corretamente cada um destes traçados; as respostas estão no final deste capítulo.

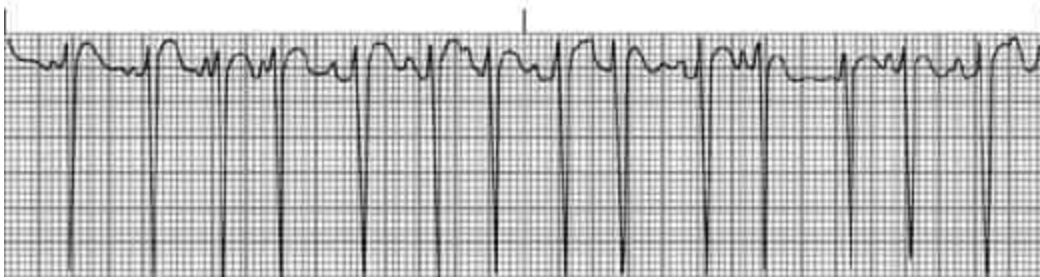
1.

Traçado de ritmo A



O traçado de ritmo A
é: _____

Traçado de ritmo B



O traçado de ritmo B
é: _____

2.

Traçado de ritmo A



O traçado de ritmo A
é: _____

Traçado de ritmo B



O traçado de ritmo B
é: _____

3.

Traçado de ritmo A



O traçado de ritmo A
é: _____

Traçado de ritmo B



O traçado de ritmo B
é: _____

4.

Traçado de ritmo A



O traçado de ritmo A
é: _____

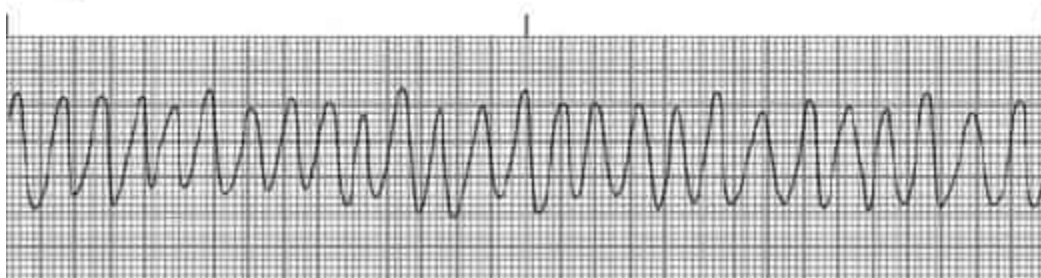
Traçado de ritmo B



O traçado de ritmo B
é: _____

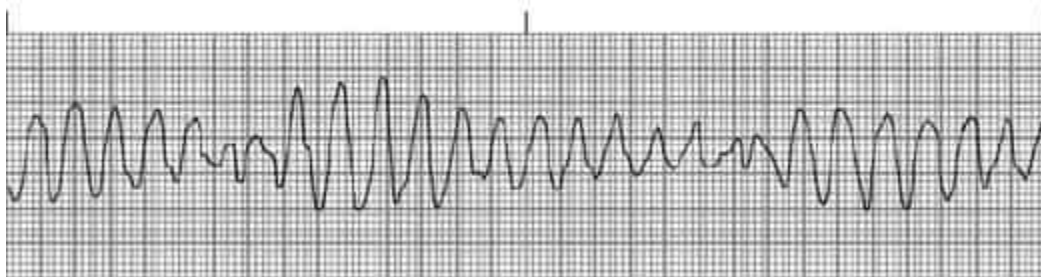
5.

Traçado de ritmo A



O traçado de ritmo A
é: _____

Traçado de ritmo B



O traçado de ritmo B
é: _____

6.

Traçado de ritmo A



O traçado de ritmo A
é: _____

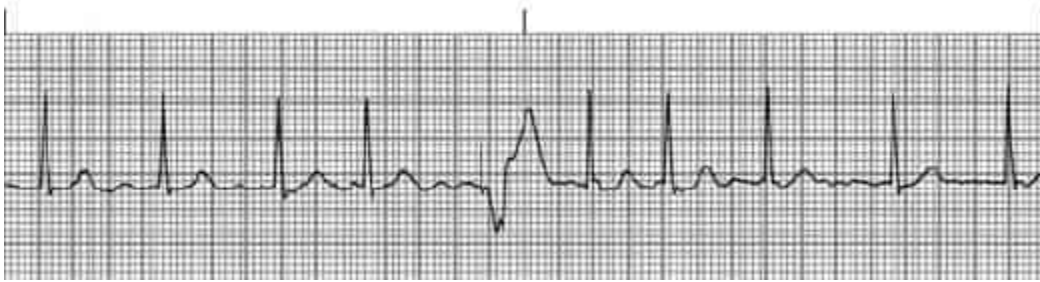
Traçado de ritmo B



O traçado de ritmo B
é: _____

7.

Traçado de ritmo A



O traçado de ritmo A
é: _____

Traçado de ritmo B



O traçado de ritmo B
é: _____

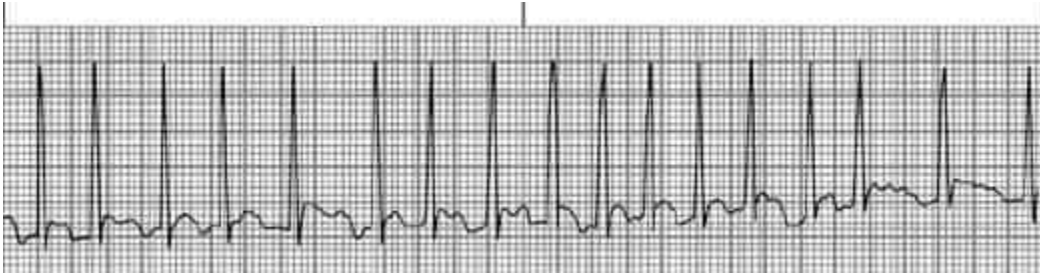
Respostas

1.

Traçado de ritmo A: fibrilação atrial

Traçado de ritmo B: taquicardia atrial multifocal (TAM)

Para ajudar a diferenciar entre a fibrilação atrial e a semelhante TAM, avalie cuidadosamente a presença das ondas P e os ritmos atrial e ventricular. Também pode ser útil examinar um traçado de ritmo mais longo (mais de 6 segundos).



Fibrilação atrial

- Verifique atentamente se há ondas P discerníveis antes de cada complexo QRS.
- Se você não conseguir detectar claramente as ondas P, se houver ondas fibrilatórias (f) no lugar das ondas P e se o ritmo for irregular, então a arritmia provavelmente é fibrilação atrial.
- Avalie cuidadosamente o ritmo, com atenção especial aos intervalos R-R. Lembre-se de que uma das marcas características da fibrilação atrial é o ritmo irregularmente irregular.



TAM

- Ondas P estão presentes na TAM. Contudo, lembre-se de que a configuração das ondas P varia, com no mínimo três configurações diferentes detectáveis no mesmo traçado de ritmo.
- Na maioria dos casos, embora nem sempre, você também deve detectar várias configurações de ondas P repetidas.
- Embora os ritmos atrial e ventricular sejam irregulares, a irregularidade geralmente não é tão marcante quanto na fibrilação atrial.

Traçado de ritmo A: fibrilação atrial

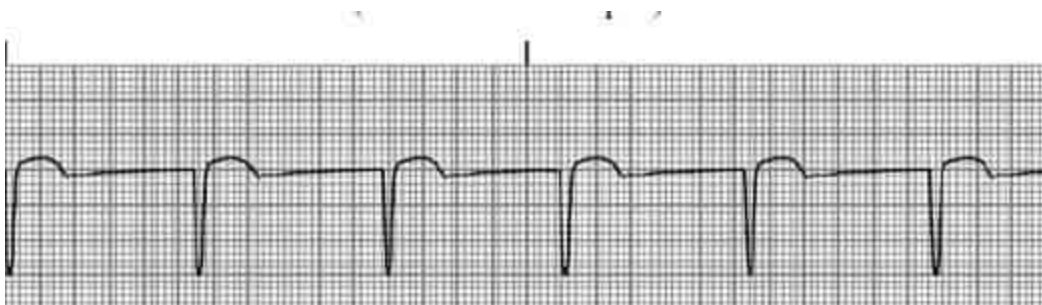
Traçado de ritmo B: ritmo juncional

Em alguns casos, pode ser fácil confundir fibrilação atrial com ritmo juncional. Veja a seguir como diferenciá-los.



Fibrilação atrial

- Examine a derivação II, que fornece uma ideia clara da atividade atrial. Verifique se há ondas fibrilatórias (f), que se evidenciam por uma linha ondulada. Essas ondas indicam fibrilação atrial. O ritmo é irregular na fibrilação atrial.
- A fibrilação atrial crônica tende a produzir ondas f pequenas ou finas e frequência ventricular controlada (menos de 100 bpm).



Ritmo juncional

- O ritmo juncional sempre é regular.
- Examine a derivação II. A onda P pode ocorrer antes ou depois do complexo QRS, ou ainda estar oculta dentro do complexo (ver áreas sombreadas). Quando está visível, a onda P está invertida; quando a onda P aparece antes do complexo QRS, o intervalo PR é menor que 0,12 segundo.

3.

Traçado de ritmo A: marca-passo migratório

Traçado de ritmo B: contração atrial prematura (CAP)

Como CAP são encontradas comumente, é possível confundi-las com o marca-passo migratório, a menos que o traçado de ritmo seja examinado cuidadosamente. Nesses casos, pode ser útil examinar um traçado de ritmo mais longo (mais de 6 segundos).



Marca-passo migratório

- Examine atentamente as ondas P. Você deve conseguir discernir no mínimo três configurações diferentes dessas ondas (ver áreas sombreadas) em caso de marca-passo migratório.
- O ritmo atrial é ligeiramente variável, com um intervalo P-P irregular. O ritmo ventricular também varia ligeiramente, com um intervalo R-R irregular. Essas variações discretas do ritmo devem-se à alternância do local de origem da geração dos impulsos.



CAP

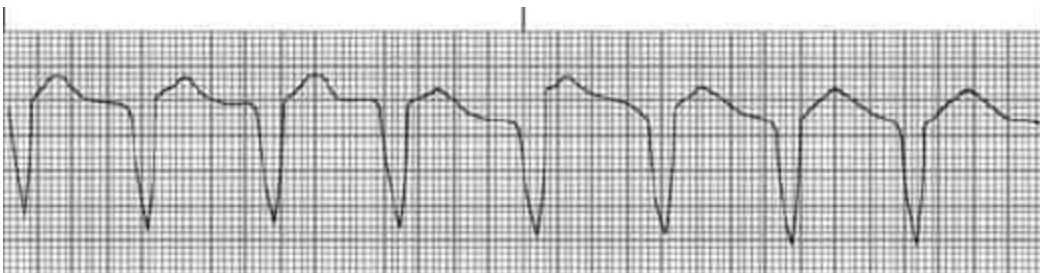
- A CAP ocorre antes da onda P sinusal e tem configuração anormal quando comparada com uma onda P sinusal (ver área sombreada). Embora sejam raras, é possível encontrar CAP multifocais originadas de vários marca-passos ectópicos coexistentes nos átrios. Nesses casos, as ondas P têm configurações diferentes.
- Com exceção dos ritmos atrial e ventricular irregulares resultantes da CAP, o ritmo de base geralmente é regular.

4.

Traçado de ritmo A: ritmo idioventricular acelerado

Traçado de ritmo B: ritmo juncional acelerado

O ritmo idioventricular e o ritmo juncional parecem semelhantes mas têm causas diversas. Para diferenciar entre os dois, examine atentamente a duração do complexo QRS e, em seguida, verifique se há ondas P.



Ritmo idioventricular acelerado

- A duração do complexo QRS é maior que 0,12 segundo.
- O complexo QRS tem configuração larga e bizarra.
- Ondas P geralmente estão ausentes.
- A frequência ventricular costuma variar de 40 a 100 bpm.



Ritmo juncional acelerado

- A duração e a configuração do complexo QRS frequentemente são normais.
- Em geral, ondas P invertidas ocorrem antes ou depois do complexo QRS (ver área sombreada). Contudo, é importante lembrar que ondas P também podem estar ocultas dentro de complexos QRS.
- A frequência ventricular geralmente varia de 60 a 100 bpm.

5.

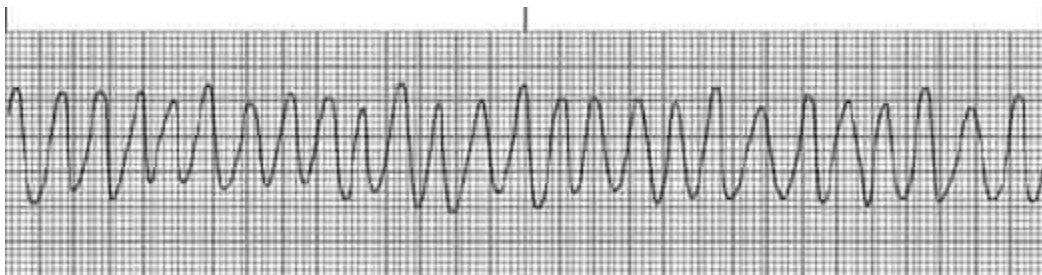
Traçado de ritmo A: flutter ventricular

Traçado de ritmo B: torsade de pointes

Torsade de pointes é uma variante da taquicardia ventricular, com frequência ventricular elevada (250 a 350 bpm). Essa arritmia caracteriza-se por complexos QRS que progressivamente se tornam negativos e depois positivos; a amplitude de cada complexo gradativamente aumenta e depois diminui. Isso resulta no aspecto geral descrito comumente como *fusiforme*.

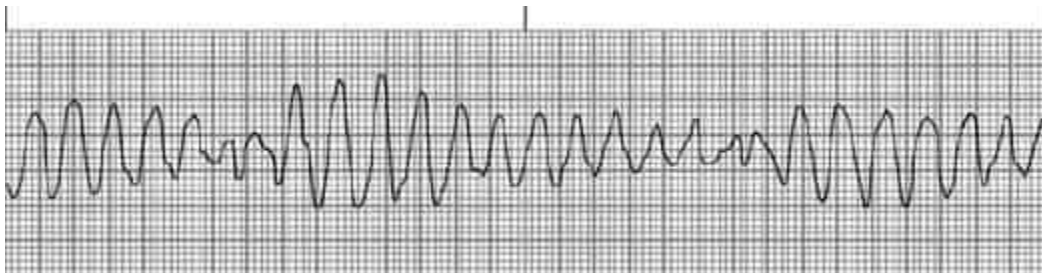
Embora seja encontrado raramente, o *flutter* ventricular é causado por batimentos ventriculares regulares, rápidos e repetitivos. Essa arritmia é produzida por um único foco ventricular que deflagra a uma frequência rápida (250 a 350 bpm). A marca característica dessa arritmia é o padrão de ondas sinusoides arredondadas.

As ilustrações reproduzidas a seguir ressaltam essas diferenças fundamentais entre as duas arritmias.



***Flutter* ventricular**

- Ondas sinusoides arredondadas



Torsade de pointes

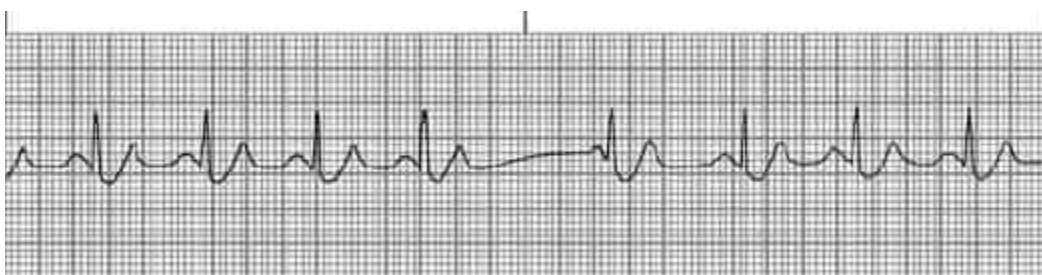
- Aspecto fusiforme

6.

Traçado de ritmo A: CAP não conduzida

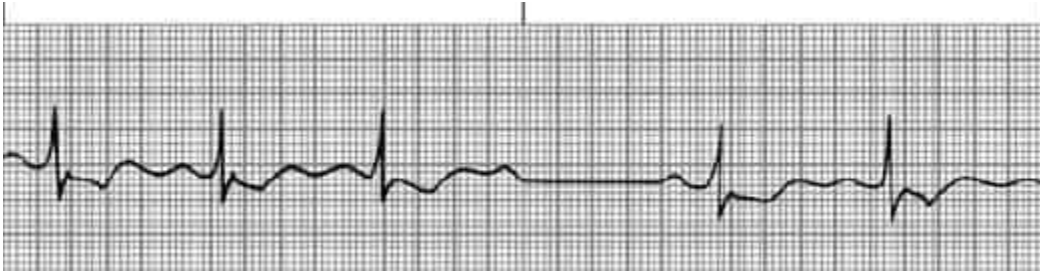
Traçado de ritmo B: bloqueio atrioventricular (AV) de segundo grau tipo II

Uma onda P isolada que não foi conduzida através do ventrículo (onda P sem complexo QRS subsequente; ver as áreas sombreadas das duas ilustrações) pode ocorrer com uma CAP não conduzida ou com bloqueio AV de segundo grau tipo II. Para diferenciar essas duas arritmias, observe atentamente a constância do intervalo P-P. É importante salientar que a confusão entre bloqueio AV e CAP não conduzidas pode ter consequências desastrosas. Em geral, essa última condução é benigna, enquanto o bloqueio AV de segundo grau pode ser fatal.



CAP não conduzida

- Quando o intervalo P-P (incluindo a onda P extra) não é constante, trata-se de uma CAP não conduzida.



Bloqueio AV de segundo grau tipo II

- Quando o intervalo P-P é constante (incluindo a onda P extra), trata-se de um bloqueio AV de segundo grau tipo II.



7.

Traçado de ritmo A: estimulação intermitente por marca-passo ventricular artificial

Traçado de ritmo B: contração ventricular prematura (CVP)

Saber se seu paciente tem um marca-passo artificial ajuda a evitar a confusão entre batimento ventricular estimulado e CVP. Se a sua instituição utiliza um sistema de monitoramento que elimina artefatos, assegure-se de que o monitor esteja programado corretamente para pacientes com marca-

passos artificiais. Caso contrário, as espículas do marca-passo também podem ser eliminadas.



Estimulação intermitente por marca-passo ventricular artificial

- O complexo ventricular gerado pelo marca-passo exibirá uma espícula que o precede (ver área sombreada). Pode ser necessário examinar essa configuração em diferentes derivações para detectar uma espícula do marca-passo bipolar, porque ela é pequena e pode ser de difícil identificação.
- O complexo ventricular gerado por um marca-passo artificial que funciona de maneira correta não ocorre prematuramente. Ou seja, o complexo ocorre apenas quando a frequência ventricular própria do paciente diminui abaixo da frequência pré-ajustada para o marca-passo.



CVP

- CVP ocorrem prematuramente e não produzem espículas de marca-passo que as precedem (ver áreas sombreadas).

Guia de consulta rápida das arritmias

Arritmia sinusal



Características

- Ritmo regular; varia com o ciclo respiratório
- Os intervalos P-P e R-R são mais curtos durante a inspiração e mais longos durante a expiração
- Ondas P normais precedem cada complexo QRS

Tratamento

- Geralmente não é necessário nenhum tratamento; pode ser necessário eliminar a causa desencadeante



Bradicardia sinusal



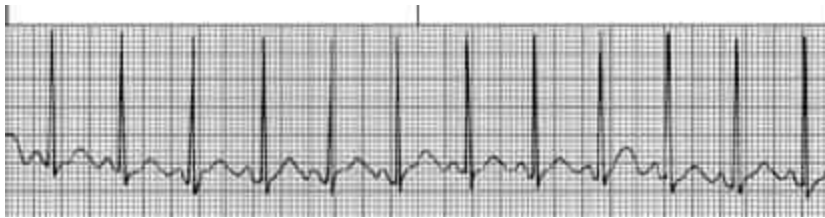
Características

- Ritmo regular
- Frequência < 60 bpm
- Onda P normal antes de cada complexo QRS
- Complexo QRS normal
- O intervalo QT pode estar prolongado

Tratamento

- Nenhum se o paciente estiver assintomático; se a causa da arritmia forem fármacos, pode ser necessário interromper sua administração
- Se o débito cardíaco estiver reduzido e o paciente tiver tontura, fraqueza, alteração do nível de consciência ou pressão arterial baixa, considerar marca-passo temporário ou permanente e atropina, dopamina ou epinefrina

Taquicardia sinusal



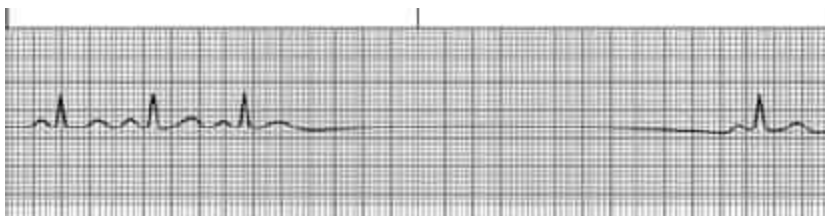
Características

- Ritmo regular
- Frequências atrial e ventricular > 100 bpm
- Onda P normal antes de cada complexo QRS
- Complexo QRS normal
- O intervalo QT geralmente está encurtado

Tratamento

- Nenhum se o paciente estiver assintomático
- Eliminação da causa subjacente
- Bloqueador beta-adrenérgico ou bloqueador do canal de cálcio se houver isquemia cardíaca

Parada sinusal



Características

- Ritmo normal, com exceção dos complexos PQRST ausentes
- A onda P desaparece periodicamente quando todo o complexo PQRST está ausente; quando está presente, a onda P normal ocorre antes de cada complexo QRS

Tratamento

- Nenhum se o paciente estiver assintomático
- Quando há sintomas brandos, pode ser necessário interromper o tratamento com fármacos que contribuem para arritmia
- Atropina se o paciente estiver sintomático
- Marca-passo temporário ou permanente quando ocorrem episódios repetidos

Contrações atriais prematuras (CAP)



Características

- Ondas P prematuras e anormais (configuração diferente das ondas P normais)
- Complexos QRS depois das ondas P, exceto quando as CAP são bloqueadas
- Onda P geralmente borrada ou localizada junto da onda T precedente

Tratamento

- Nenhum se o paciente estiver assintomático
- Bloqueadores beta-adrenérgicos ou bloqueadores do canal de cálcio se CAP ocorrerem frequentemente
- Tratamento da causa subjacente; evitar fatores desencadeantes (caféina ou fumo) e adotar medidas de redução do estresse

Taquicardia atrial



Características

- Ritmo regular se o bloqueio for constante; irregular se for variável
- Frequência entre 150 e 250 bpm
- Ondas P regulares mas ocultas nas ondas T precedentes; ocorrem antes dos complexos QRS

- Em geral começa e termina repentinamente

Tratamento

- Estimulação vagal e administração de adenosina
- Bloqueador do canal de cálcio, bloqueador beta-adrenérgico, amiodarona, procainamida, sotalol ou digoxina; cardioversão
- Marca-passo de *overdrive* atrial
- Se as outras medidas terapêuticas falharem, pode ser necessário fazer cardioversão sincronizada

Flutter atrial



Características

- Ritmo atrial regular; ritmo ventricular variável
- Frequência atrial entre 250 e 400 bpm; a frequência ventricular depende do grau de bloqueio AV
- Ondas P de configuração serrilhada (ondas F)

Tratamento

- Bloqueadores do canal de cálcio ou bloqueadores beta-adrenérgicos se o paciente estiver estável e tiver função cardíaca normal
- Amiodarona, ibutilida, flecainida, propafenona ou procainamida se a arritmia estiver presente há menos de 48 h
- Cardioversão sincronizada imediata se o paciente estiver instável
- Anticoagulação antes da cardioversão se arritmia estiver presente há mais de 48 h

Fibrilação atrial



Características

- Ritmos atrial e ventricular acentuadamente irregulares
- Frequência atrial > 400 bpm; frequência ventricular variável
- Ondas P ausentes; substituídas por ondas fibrilatórias finas

Tratamento

- Bloqueadores do canal de cálcio ou bloqueadores beta-adrenérgicos se o paciente estiver estável
- Amiodarona, ibutilida, flecainida, propafenona ou procainamida se a arritmia estiver presente há menos de 48 h
- Cardioversão sincronizada imediata se o paciente estiver instável
- Anticoagulação antes da cardioversão se a arritmia estiver presente há mais de 48 h

Marca-passo migratório



Características

- Ritmo irregular
- Intervalo PR variável
- Ondas P com configurações variadas, indicando sua origem no nodo sinoatrial, nos átrios ou na junção AV (*marca característica*: ondas P com no mínimo três configurações diferentes)

Tratamento

- Nenhum se o paciente estiver assintomático
- Tratamento da causa subjacente se o paciente estiver sintomático

Contrações juncionais prematuras



Características

- Ritmo irregular
- Ondas P antes ou depois dos complexos QRS, ou escondidas dentro dos complexos; invertidas caso discerníveis
- Intervalo PR < 0,12 segundo quando a onda P ocorre antes do complexo QRS
- QRS com duração e configuração normais

Tratamento

- Nenhum se o paciente estiver assintomático

- Eliminação da causa subjacente
- Interrupção da administração de digoxina, se for o caso
- Considerar eliminação da ingestão de cafeína

Taquicardia juncional



Características

- Ritmo regular
- Frequência entre 100 e 200 bpm
- Ondas P antes ou depois dos complexos QRS, ou escondidas dentro dos complexos; invertidas se discerníveis

Tratamento

- Eliminação da causa subjacente
- Interrupção do tratamento com digoxina, se for o caso
- Manobras vagais, adenosina, amiodarona, bloqueadores beta-adrenérgicos ou bloqueadores do canal de cálcio para reduzir a frequência
- Colocação de marca-passo possivelmente
- Tratamento de ablação se a arritmia for recidivante

Ritmo de escape juncional



Características

- Ritmo regular
- Frequência entre 40 e 60 bpm
- Ondas P antes ou depois dos complexos QRS, ou escondidas dentro dos complexos; invertidas se discerníveis
- Intervalo PR < 0,12 segundo (determinável apenas quando a onda P aparece antes do complexo QRS)

Tratamento

- Eliminação da causa subjacente

- Atropina quando a frequência lenta causa sintomas
- Colocação de um marca-passo se a arritmia for refratária a fármacos
- Interromper o uso da digoxina, se for o caso

Bloqueio AV de primeiro grau



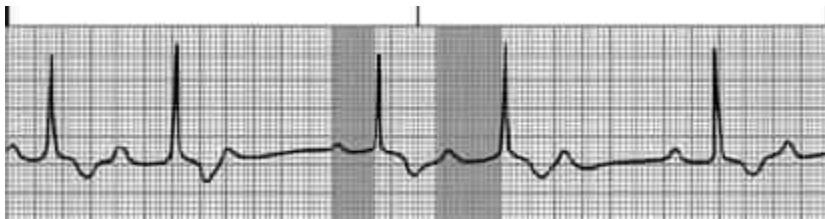
Características

- Ritmo regular
- Intervalo PR > 0,20 segundo
- Ondas P antes de cada complexo QRS; complexo QRS normal

Tratamento

- Utilizar cautelosamente digoxina, bloqueadores do canal de cálcio e bloqueadores beta-adrenérgicos
- Eliminação da causa subjacente

Bloqueio AV de segundo grau tipo I (Mobitz I ou Wenckebach)



Características

- Ritmo atrial regular
- Ritmo ventricular irregular
- Frequência atrial maior que a frequência ventricular
- Intervalo PR progressiva mas apenas ligeiramente maior a cada ciclo, até que uma onda P ocorre sem complexo QRS (batimento suprimido)

Tratamento

- Eliminar a causa subjacente
- Atropina ou marca-passo temporário se houver bradicardia sintomática
- Interromper o uso da digoxina, se for o caso

Bloqueio AV de segundo grau tipo II (Mobitz II)



Características

- Ritmo atrial regular
- Ritmo ventricular possivelmente irregular e variável de acordo com o grau do bloqueio
- Complexos QRS transitoriamente ausentes

Tratamento

- Eliminação da causa subjacente
- Atropina, dopamina ou epinefrina quando há bradicardia sintomática (a atropina pode agravar isquemia associada a IM)
- Marca-passo temporário ou permanente
- Interromper o uso da digoxina, se for o caso

Bloqueio AV de terceiro grau (bloqueio cardíaco completo)



Características

- Ritmos atrial e ventricular regulares
- Frequência ventricular entre 40 e 60 bpm (origem no nodo AV); < 40 bpm (origem no sistema de Purkinje)
- Ondas P sem nenhuma relação com os complexos QRS
- Complexos QRS com configuração normal (origem no nodo AV), ou largos e bizarros (origem no sistema de Purkinje)

Tratamento

- Eliminar a causa subjacente
- Atropina, dopamina ou epinefrina quando há bradicardia sintomática (Não utilizar atropina se os complexos QRS forem largos.)
- Marca-passo temporário ou permanente

Contrações ventriculares prematuras (CVP)



Características

- Ritmo de base regular; onda P ausente quando ocorrem CVP
- Ritmo ventricular irregular durante as CVP
- QRS prematuro, geralmente seguido de uma pausa compensatória
- Complexo QRS largo e bizarro com duração > 0,12 segundo
- Complexos QRS prematuros isolados, em pares ou em trincas; podem ser unifocais ou multifocais
- Prognóstico mais sombrio quando as CVP são agrupadas e multifocais e quando há padrão onda R sobre T

Tratamento

- Se for necessário: procainamida, lidocaína ou amiodarona
- Eliminação da causa subjacente
- Cloreto de potássio IV se a arritmia for provocada por hipopotassemia

Taquicardia ventricular



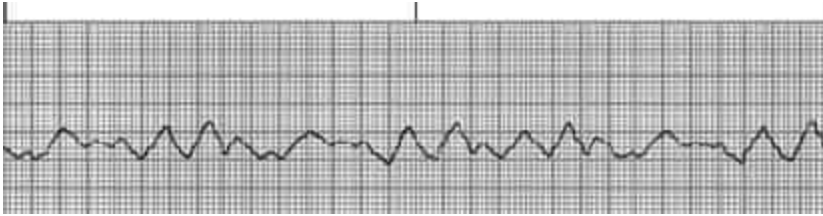
Características

- Frequência ventricular entre 100 e 250 bpm
- Complexos QRS largos e bizarros; duração > 0,12 segundo
- Ondas P indiscerníveis

Tratamento

- TV monomórfica com pulso: administrar amiodarona e iniciar o protocolo de Suporte à Vida Cardíaco Avançado (SVCA); se não for eficaz, cardioversão sincronizada
- TV polimórfica com intervalo QT normal: amiodarona ou sotalol e protocolo de SVCA; se não for eficaz, cardioversão sincronizada
- TV polimórfica com intervalo QT prolongado: interromper os fármacos que podem prolongar o intervalo QT e corrigir os distúrbios eletrolíticos
- Pulsos impalpáveis: iniciar reanimação cardiopulmonar (RCP) e administrar tratamento para fibrilação ventricular

Fibrilação ventricular



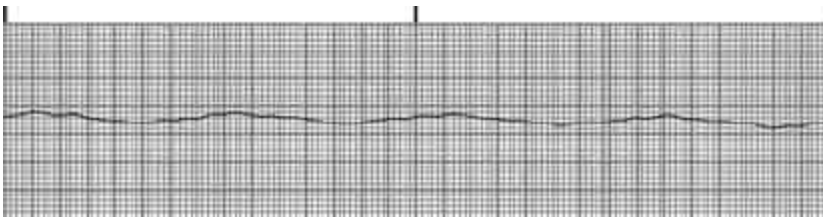
Características

- Ritmo ventricular rápido e caótico
- QRS largo e irregular; ondas P indiscerníveis

Tratamento

- Desfibrilação e RCP
- Epinefrina ou vasopressina, amiodarona ou lidocaína; se não for eficaz, sulfato de magnésio ou procainamida
- Intubação endotraqueal
- Cardioversor-desfibrilador implantável se houver risco de fibrilação ventricular recidivante

Assistolia



Características

- Frequência ou ritmo atrial ou ventricular indetectável
- Ondas P, complexos QRS ou ondas T indiscerníveis

Tratamento

- RCP de acordo com o protocolo de SVCA
- Intubação endotraqueal
- Marca-passo transcutâneo
- Eliminação da causa subjacente
- Doses repetidas de epinefrina ou atropina, conforme a indicação

Glossário

ablação: ressecção cirúrgica ou por radiofrequência de um foco irritável do coração; utilizada para evitar taquiarritmias

amplitude: altura de uma onda

arritmia: distúrbio do ritmo cardíaco normal causado por anormalidades da geração, da liberação ou da condução dos impulsos elétricos

artefato: interferência nas ondas do ECG resultante dos movimentos realizados pelo paciente ou em razão de mau funcionamento ou colocação inadequada do equipamento

automaticidade: capacidade de uma célula cardíaca de gerar espontaneamente um impulso elétrico

automaticidade aumentada: condição na qual as células do marca-passo aumentam a frequência dos disparos acima de sua frequência intrínseca

batimento ectópico: contração que ocorre em consequência de um impulso gerado em outro local diferente do nodo sinoatrial

bifásico: complexo que contém uma deflexão positiva e outra negativa; em geral, ocorre quando a corrente elétrica é perpendicular à derivação examinada

bigeminismo: batimento prematuro que ocorre a cada duas contrações; alterna com os complexos QRS normais

biotransformação: série de modificações químicas de uma substância em consequência da atividade enzimática; os resultados finais da biotransformação de um fármaco podem ser metabólitos ativos ou inativos

bloqueio de ramo: lentidão ou bloqueio de um impulso à medida que ele avança por um dos ramos do sistema de condução

captura: despolarização bem-sucedida do coração por um marca-passo, representada no ECG por uma espícula aguda do marca-passo seguida de uma onda P ou um complexo QRS

cardioversão: recuperação do ritmo cardíaco normal por choques elétricos ou fármacos

circuito de reentrada: impulso retardado em uma via de condução unidirecional na qual o impulso continua ativo e entra novamente nos tecidos circundantes gerando outro impulso

complexo do ECG: traçado que representa os fenômenos elétricos de um ciclo cardíaco; é formado por cinco ondas principais (denominadas P, Q, R, S e T) e uma sexta onda

(conhecida como onda U) que ocorre em determinadas condições, os intervalos PR e QT e o segmento ST

condução: transmissão dos impulsos elétricos no miocárdio

condução aberrante: trajeto anormal de um impulso que avança pelo sistema de condução do coração

condutividade: capacidade de uma célula cardíaca de transmitir um impulso elétrico para outra célula

contratilidade: capacidade de uma célula cardíaca de se contrair depois de receber um impulso

couplet: dois batimentos prematuros que ocorrem simultaneamente

crise de Stokes-Adams: episódio súbito de tontura ou perda da consciência causada por redução ou interrupção repentina das contrações cardíacas

débito cardíaco: volume de sangue ejetado pelo ventrículo esquerdo por minuto; a variação normal é de 4 a 8 /min

deflexão: direção de uma onda; depende da direção da corrente

derivação: representação da atividade elétrica de determinada área do coração obtida com a aplicação dos eletrodos na parede torácica

derivações indicativas: derivações que indicam diretamente uma área infartada do coração

derivações recíprocas: derivações que representam uma área infartada do coração em direção contrária à representada pelas derivações indicativas

desfibrilação: interrupção da fibrilação por choques elétricos

despolarização: resposta da célula miocárdica a um impulso elétrico que desencadeia o transporte de íons através da membrana celular e inicia a contração do miocárdio

despolarização retrógrada: despolarização que ocorre em sentido contrário na direção do átrio em vez de descer aos ventrículos; resulta em uma onda P invertida

diástole: fase do ciclo cardíaco na qual os dois átrios (diástole atrial) ou ventrículos (diástole ventricular) estão em repouso e o sangue está entrando nestas câmaras cardíacas

eixo elétrico: direção da onda de despolarização conforme observado nas derivações frontais

estimulação vagal: estimulação manual ou farmacológica do nervo vago para reduzir a frequência cardíaca

excitabilidade: capacidade de uma célula cardíaca de responder a um estímulo elétrico

extrínseco: que não faz parte do sistema elétrico do coração

intrínseco: estímulo elétrico natural originado do sistema de condução cardíaca

invertida: deflexão negativa (ou para baixo) de uma onda do ECG

manobra de Valsalva: técnica de expiração forçada contra a glote fechada; utilizada para reduzir a frequência cardíaca

marca-passo: grupo de células que geram impulsos ao músculo cardíaco, ou um dispositivo ativado por bateria que libera um estímulo elétrico para o coração a fim de produzir a despolarização do miocárdio

massagem dos seios carotídeos: compressão manual aplicada nos seios carotídeos para reduzir a frequência cardíaca

mecanismo de reentrada: impossibilidade de um impulso cardíaco seguir as vias de condução normais; em vez disso, o impulso percorre uma via circular

monomórfica: tipo de taquicardia ventricular na qual os complexos QRS têm configuração uniforme a cada batimento

multiforme ou multifocal: tipo de contrações ventriculares prematuras que geram complexos QRS com configurações diferentes porque se originam de diversos focos irritáveis do ventrículo

paroxística: episódio arritmico que começa e termina repentinamente

pausa compensatória: período depois de uma contração prematura durante o qual o coração regula o próprio ritmo e permite que o nodo sinoatrial reassuma a condução normal

período refratário: período breve durante o qual a excitabilidade da célula miocárdica está reduzida

polimórfica: tipo de taquicardia ventricular na qual os complexos QRS mudam de configuração de um batimento para outro

pós-carga: resistência contra a qual o ventrículo esquerdo precisa bombear o sangue para a aorta

potenciais elétricos tardios: atividade elétrica cardíaca que ocorre depois da despolarização; predispõe o paciente a taquicardia ventricular

pré-carga: força de estiramento exercida no músculo ventricular pelo sangue presente em seu interior no final da diástole

pró-arritmia: distúrbio do ritmo causado ou agravado por fármacos ou outra intervenção terapêutica

quadrigeminismo: batimento prematuro que ocorre a cada quatro batimentos e se alterna com três complexos QRS normais

refratária: tipo de arritmia que não responde às medidas terapêuticas convencionais

repolarização: recuperação das células miocárdicas normais depois da despolarização, durante a qual a membrana celular readquire seu potencial de repouso

sístole: fase do ciclo cardíaco durante a qual os átrios (sístole atrial) ou os ventrículos (sístole ventricular) estão contraindo

sístole (*kick*) atrial: volume de sangue bombeado para os ventrículos em consequência da contração atrial; contribui com cerca de 30% do débito cardíaco total

taquicardia ventricular não sustentada: taquicardia ventricular que persiste por menos de 30 segundos

taquicardia ventricular sustentada: tipo de taquicardia ventricular que persiste por mais de 30 segundos

traçado de ritmo: comprimento da fita do ECG que demonstra vários complexos representativos da atividade elétrica do coração em uma derivação específica

trigeminismo: batimentos prematuros que ocorrem a cada três contrações cardíacas e se alternam com dois complexos QRS normais

triplet: três batimentos prematuros que ocorrem em sequência

uniforme ou unifocal: tipo de contração ventricular prematura com configuração do QRS igual ou semelhante e que se origina do mesmo foco irritável do ventrículo

Referências selecionadas



"2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Part 7.2: Management of Cardiac Arrest," *Circulation* 112: IV-58-IV-66, 2005.

"2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Part 7.3: Management of Symptomatic Bradycardia and Tachycardia," *Circulation* 112:IV-58-IV-66, 2005.

"2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care," *Circulation* 112:IV-67-IV-77, 2005.

Baranchuk, A., et al. "Electrocardiography Pitfalls and Artifacts: The 10 Commandments," *Critical Care Nurse* 29(1):67–73, February 2009.

Cardiovascular Care Made Incredibly Easy, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

Cohen, B.J., and Taylor, J.J. *Memmler's Structure and Function of the Human Body*, 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

Drew, B., et al. "AHA Scientific Statement Endorsed by the International Society of Computerized Electrocardiology and the American Association of Critical-Care Nurses," *Journal of Cardiovascular Nursing* 20(2):76–106, March-April 2005.

Edgerton, J.R., et al. "Minimally Invasive Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Six-month Results," *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 138(1):109–14, July 2009.

García-Niebla, J. "Comparison of P-Wave Patterns Derived from Correct and Incorrect Placement of V1-V2 Electrodes," *Journal of Cardiovascular Nursing* 24(2):156–61, March-April 2009.

Jacobson, C. "Alternative Monitoring Leads for Arrhythmia Interpretation," *AACN Advanced Critical Care* 20(1):392–96, October-December 2009.

Jacobson, C. "ECG Challenges: Diagnosis of Acute Coronary Syndrome," *AACN Advanced Critical Care* 19(1):101–08, January-March 2008.

Kumar, D. "Cardiac Monitoring: New Trends and Capabilities: Learn How Advances in Technology and Research Have Enhanced Your Ability to Monitor Patients for Dysrhythmias and Ischemia," *Nursing2008* 38(3):1–4, Spring 2008.

Lynn-McHale Wiegand, D.J., and Carlson, K.K., eds. *AACN Procedure Manual for Critical Care*, 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 2005.

Moses, H.W., and Mullin, J.C. *A Practical Guide to Cardiac Pacing*, 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.

Nursing Know-How: Interpreting ECGs. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

Pelter, M.M. "Electrocardiographic Monitoring in the Medical-Surgical Setting: Clinical Implications, Basis, Lead Configurations, and Nursing Implications," *MedSurg Nursing* 17(6):421–28, December 2008.

Rocca, J. "Responding to Atrial Fibrillation," *Nursing2009 Critical Care* 4(2):5–8, March 2009.

Sandau, K., and Smith, M. "Continuous ST-Segment Monitoring: Protocol for Practice," *Critical Care Nurse* 29(4):39–49, August 2009.

Stern, S., and Sclarowsky, S. "The ECG in Diabetes Mellitus," *Circulation* 120(16):1633–36, October 2009.

Surawicz, B., and Knilans, T. *Chou's Electrocardiography in Clinical Practice*, 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 2008.

Wagner, G.S., and Marriott, H.G. *Marriott's Practical Electrocardiography*, 11th ed.
Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008.

Índice alfabético

A

Ablação por radiofrequência, 130, 162

- candidato, 162
- instruções ao paciente, 163
- procedimento, 162

Adenosina, 187

- administração, 187
- efeitos, 187
- procedimentos, 187
- Álcool, contração atrial prematura, 76

Algoritmos de SVCA (ACLS), 246-251

- bradicardia, 248
- parada cardíaca sem pulsos palpáveis, 246
- taquicardia, 250

Amiodarona, 180

- administração, 180
- efeitos, 181
- procedimentos, 181

Anatomia do coração, 1-18

- ápice, 3
- arco aórtico, 6
- átrios, 4, 6
- camadas da parede, 4, 5
- ciclo cardíaco, 8
- cordoalhas tendíneas, 5, 6
- crianças, localização, 4

- dimensões, 3
- endocárdio, 4, 5
- epicárdio, 4, 5
- espaço pericárdico, 4, 5
- fisiologia, 8
- fluxo de sangue, 6
- idosos, 5
- impulsos anormais, 14
- inervação, 9
- mediastino, 3
- miocárdio, 4-6
- músculo papilar, 6
- pericárdio, 4, 5
- peso, 3
- ramos da artéria pulmonar, 6
- segmento descendente da aorta, 6
- septo interventricular, 6
- transmissão dos impulsos elétricos, 10
- valvas, 4
- - aórtica, 4, 5
- - mitral, 4
- - pulmonar, 4-6
- - tricúspide, 4-6
- veia
- - cava, 6
- - pulmonar, 6
- ventrículos, 4, 6
- vias de condução, 11
- Angina, 215
- Antiarrítmicos, 169-193
- adenosina, 187

- amiodarona, 180
- atropina, 188
- bloqueadores beta-adrenérgicos, 178
- classes, 171
- - Ia, 172
- - Ib, 174
- - Ic, 176
- - II, 178
- - III, 180
- - IV, 184
- classificação, 169
- digoxina, 188
- diltiazem, 185
- distribuição e depuração (*clearance*), 171
- dofetilida, 183
- eliminação, 171
- epinefrina, 190
- flecainida, 176
- ibutilida, 182
- instruções, 191
- lidocaína, 175
- metabolismo, 171
- não classificados, 187
- potencial de ação, 170
- procainamida, 173
- propafenona, 177
- quinidina, 172
- sulfato de magnésio, 191
- verapamil, 185
- Ápice do coração, 3

Arco aórtico, 6

Arritmias

- atriais, 73-92
 - - atividade deflagrada, 74
 - - automaticidade aumentada, 73
 - - contrações prematuras, 74
 - - fibrilação atrial, 83
 - - *flutter* atrial, 81
 - - marca-passo migratório, 87
 - - reentrada, 73
 - - taquicardia atrial, 76
- juncionais, 93-106
 - - contração juncional prematura, 94
 - - ritmo
 - - - escape juncional, 97
 - - - juncional acelerado, 98
 - - taquicardia juncional, 100
- sinusais, 51-71
 - - bradicardia sinusal, 54
 - - características, 293
 - - causas, 52
 - - detecção, 52
 - - distúrbios do nodo sinusal, 52
 - - fármacos causadores, 53
 - - parada sinusal, 59
 - - procedimento, 53
 - - respiração, 52
 - - síndrome do nodo sinusal doente, 64
 - - taquicardia sinusal, 57
 - - tratamento, 293
- tratamento
 - - ablação por radiofrequência, 162

- - antiarrítmicos, 169
 - - - adenosina, 187
 - - - amiodarona, 180
 - - - atropina, 188
 - - - bloqueadores beta-adrenérgicos, 178
 - - - digoxina, 188
 - - - diltiazem, 185
 - - - dofetilida, 183
 - - - epinefrina, 190
 - - - flecainida, 176
 - - - ibutilida, 182
 - - - lidocaína, 175
 - - - procainamida, 173
 - - - propafenona, 177
 - - - quinidina, 172
 - - - sulfato de magnésio, 191
 - - - verapamil, 185
- - cardioversor-desfibrilador implantável (CDI), 164
- - marca-passos, 147-161
 - - - avaliação, 155
 - - - biventriculares, 159
 - - - códigos, 152
 - - - demanda, 152
 - - - modos, 153
 - - - permanentes, 149
 - - - problemas, 156
 - - - temporários, 149
- - ventriculares, 107-127
 - - - assistolia, 121
 - - - contração ventricular prematura, 108
 - - - fibrilação ventricular, 118

- - ritmos idioventriculares, 112

- - taquicardia ventricular, 115

Artérias coronárias, 7

Assistolia, 121

- características, 297

- causas, 121

- detecção, 122, 123

- procedimento, 122

- tratamento, 297

Atividade elétrica sem pulsos palpáveis, 123

- Átrios do coração, 4, 6

Atropina, 188

- administração, 188

- efeitos, 188

- procedimentos, 188

Automaticidade, coração, 10, 14

B

Batimento de escape ventricular, 112

Bloqueadores beta-adrenérgicos, 178

- administração, 179

- efeitos, 179

- procedimentos, 180

Bloqueio(s)

- atrioventriculares (AV), 129-144

- - causa, 129

- - idosos, 130

- - primeiro grau, 131

- - - características, 296

- - - causas, 131

- - - detecção, 131, 132

- - - procedimento, 132

- - - tratamento, 296
- - segundo grau, 132
- - - características, 296
- - - causa, 132
- - - detecção, 132
- - - procedimento, 133
- - - tipo II, 134
- - - traçado de ritmo ECG, 291
- - - tratamento, 296
- - terceiro grau, 137
- - - características, 296
- - - causa, 137
- - - detecção, 139
- - - procedimento, 139
- - - tratamento, 296
- de ramo, 215
- - direito (BRD), 216
- - esquerdo, 217
- sinoatriais, 60

Bradicardia

- perfusão, 248
- sinusal, 54
- - características, 293
- - causas, 54
- - crianças, 55
- - débito cardíaco diminuí, 56
- - detecção, 55
- - indícios, 56
- - procedimento, 56
- - sintomas, 54
- - tratamento, 293

C

Cafeína, contração atrial prematura, 81

Camadas, parede do coração, 4

Cardioversão, 86

Cardioversor-desfibrilador implantável (CDI), 164

- definição, 164

- instruções aos pacientes, 165

- problemas, 165

- tipos de tratamento, 165

Ciclo cardíaco

- dinâmica, 8

- fases, 8

Cigarro, contração atrial prematura, 74

Circulação

- colateral, 7

- pulmonar, 6

- sistêmica, 6

Classes de antiarrítmicos, 171

Ia, 172

Ib, 174

Ic, 176

II, 178

III, 180

IV, 184

Complexo QRS, ECG, 37

- bloqueio atrioventricular, 131

- contração atrial prematura, 74, 75

- contração ventricular prematura, 108, 109

- detecção, 95

- fibrilação atrial, 84

- *flutter* atrial, 81

- inversão, 96
- ritmo
 - - escape juncional, 97
 - - idioventricular, 112
 - - juncional acelerado, 98
- taquicardia
 - - atrial, 77, 79
 - - juncional, 100

Condução na síndrome de Wolff-Parkinson-White, 94

Condutividade, coração, 11

Contração cardíaca

- atrial prematura, 74
- - características, 294
- - detecção, 74, 75
- - não conduzida, traçado de ritmo do ECG, 291
- - não conduzida e bloqueio AV do segundo grau, 75
- - procedimento, 76
- - sinal, 74
- - traçado de ritmo do ECG, 288
- - tratamento, 294
- juncional prematura, 94
 - - características, 295
 - - causas, 95
 - - detecção, 96
 - - procedimento, 96
 - - tratamento, 295
- ventricular
 - - isovolumétrica, 8
 - - prematura, 108
 - - - características, 297

- - - causa, 108
- - - detecção, 108, 109
- - - indicação de perigo, 110
- - - procedimento, 111
- - - traçado de ritmo do ECG, 292
- - - tratamento, 297

Contratilidade do coração, 9-11

Coração, 1-18

- anatomia, 3-8
- ápice, 3
- arco aórtico, 6
- átrios, 4, 6
- camadas da parede, 4, 5
- ciclo cardíaco, 8
- cordoalhas tendíneas, 5, 6
- crianças, localização, 4
- dimensões, 3
- endocárdio, 4, 5
- epicárdio, 4, 5
- espaço pericárdico, 4, 5
- fisiologia, 8
- fluxo de sangue, 6
- idosos, 5
- impulsos anormais, 14
- inervação, 9
- mediastino, 3
- miocárdio, 4-6
- músculo papilar, 6
- pericárdio, 4, 5
- peso, 3
- ramos da artéria pulmonar, 6

- segmento descendente da aorta, 6
- septo interventricular, 6
- transmissão dos impulsos elétricos, 10
- valvas, 4
 - - aórtica, 4, 5
 - - mitral, 4
 - - pulmonar, 4-6
 - - tricúspide, 4-6
- veia
 - - cava, 6
 - - pulmonar, 6
- ventrículos, 4, 6
- vias de condução, 11

Cordoalhas tendíneas, 5, 6

Crianças, coração

- bradicardia, 55
- eletrocardiograma (ECG), 201
- localização, 4
- marca-passos, 153
- marca-passos, frequência, 14
- onda Q, 221
- taquicardia, 55
- *torsade de pointes*, 117

Curva do potencial de ação, coração, 12

D

Débito cardíaco, 9

- bradicardia sinusal, 56

Derivações, eletrocardiografia, 19, 22

- ampliadas, 23
- aterramento, 22

I, 22

II, 23

III, 23

- modificada “modesta”, 24

- precordiais, 24

Despolarização-repolarização, coração, 12

Desvio do eixo elétrico, 214

Díástole, 7

Digoxina, 188

- administração, 189

- efeitos, 189

- procedimentos, 189

Diltiazem, 185

- administração, 186

- efeitos, 186

- idosos, 186

- procedimentos, 186

Dimensões do coração, 3

Disfunção do nodo sinusal, 64

Dofetilida, 183

- administração, 183

- efeitos, 183

- procedimentos, 182

E

Ejeção ventricular, 8

Eletrocardiografia (ECG), 1-48

- 12 derivações, 197

- - alta resolução, 205

- - distúrbios, 215

- - - angina, 215

- - - bloqueio de ramo, 215

- - - infarto do miocárdio, 218-229

- - eixo elétrico, 200
- - funcionamento, 198
- - interpretação, 209-232
 - - - desvio do eixo elétrico, 214
 - - - determinação do eixo elétrico, 211
 - - - ondas, 210
- - monitoramento, 202
- - posição dos eletrodos, 203
- - registro, 197-208
 - - - interpretação, 204
 - - - preparação, 200
- anatomia do coração, 1-18
- derivações e planos, 19
 - - ampliadas, 23
 - - aterramento, 22
 - - I, 22
 - - II, 23
 - - III, 23
 - - modificada modesta, 24
 - - precordiais, 24
- eletrodos, 26
- idoso, 38
- interpretação do traçado de ritmo, 35-48
 - - A, 282
 - - B, 282
 - - complexo do ECG, 35-41
 - - detecção do ritmo sinusal normal, 45
 - - método das 8 etapas, 41-44
- monitoramento, 21
- problemas com o monitor, 30
- registro do traçado de ritmo, 19-34

- tipos, 21

Eletrodos do ECG, 26

- aplicação, 26

- clipe ou encaixe, 29

- fixação, 28

- preparação da pele, 28

Enchimento ventricular, 8

Endocárdio, 4

Epicárdio, 4

Epinefrina, 9, 190

- administração, 190

- efeitos, 190

- procedimentos, 190

Episódios de reentrada, 15

Espaço pericárdico, 4

Excitabilidade, coração, 11

F

Fármacos

- ampliação do intervalo QT do ECG, 40

- arritmia sinusal induzida, 53

Feixe

Bachmann, 13

His, 13

Fibras de Purkinje, 13, 14

Fibrilação

- atrial, 83

- - características, 294

- - causas, 83

- - detecção, 84

- - procedimento, 85

- - traçado de ritmo, 286

- - tratamento, 294
- ventricular, 118
- - características, 297
- - causa, 119
- - detecção, 119, 120
- - procedimento, 119
- - tratamento, 297

Fisiologia cardíaca, 8

Flecainida, 176

- administração, 176
- efeitos, 176, 177
- procedimentos, 177
- *Flutter*
- atrial, 81
- - características, 294
- - causa, 81
- - detecção, 81, 82
- - procedimentos, 82
- - sinais, 81
- - tratamento, 294
- ventricular, traçado de ritmo do ECG, 290

Fluxo de sangue no coração, 6

Frequências juncionais, 102

G

Gravação no monitor,
eletrocardiograma, 29

Grosseira, fibrilação atrial, 85

H

His-Purkinje, 14

I

Ibutilida, 182

- administração, 182

- efeitos, 182

- procedimentos, 182

Idoso, coração, 5

- bloqueio AV, 130

- diltiazem, uso, 186

- eletrocardiografia, 38

- massagem do seio carotídeo, 80

Impulsos elétricos do coração, 10

- anormais, 14

- direção, 93

- normal, 93

Inervação do coração, 9

Infarto do miocárdio, 7, 218

- alterações recíprocas, 221

- onda Q reveladora, 219

- parede

- - anterior, 222

- - inferior, 225

- - lateral, 224

- - posterior, 227

- - septal, 224

- procedimentos, 220

- ventricular direito, 225

- zona, 218

- - isquemia, 219

- - lesão, 219

Intervalos do ECG

PR, 36

- - bloqueio atrioventricular, 131

- - contração atrial prematura, 74, 75

- - contração ventricular prematura, 108, 109
- - detecção, 95
- - fibrilação atrial, 84
- - *flutter* atrial, 81
- - inversão, 96
- - ritmo
 - - - escape juncional, 97
 - - - idioventricular, 112
 - - - juncional acelerado, 98
- - taquicardia
 - - - atrial, 77, 79
 - - - juncional, 100

QT, 40

- - bloqueio atrioventricular, 131
- - contração atrial prematura, 74, 75
- - contração ventricular prematura, 108, 109
- - detecção, 95
- - fibrilação atrial, 84
- - *flutter* atrial, 81
- - inversão, 96
- - ritmo
 - - - escape juncional, 97
 - - - idioventricular, 112
 - - - juncional acelerado, 98
- - taquicardia
 - - - atrial, 77, 79
 - - - juncional, 100

J

Juncionais, arritmias, 93-106

- contração juncional prematura, 94
- - características, 295

- - causas, 95
- - detecção, 96
- - procedimento, 96
- - tratamento, 295
- ritmo
- - escape juncional, 97
- - juncional acelerado, 98
- taquicardia juncional, 100

K

- *Kick* atrial, 8, 83, 107

ℓ

Lesão miocárdica, localização, 223

Lidocaína, 175

- administração, 175
- efeitos, 175
- procedimentos, 176

M

Marca-passo(s), 14, 147-161

- avaliação, 155
- biventriculares, 159
- - candidatos, 161
- - colocação, 160
- - cuidados, 161
- - instrução aos pacientes, 161
- bloqueio AV de segundo grau tipo II, 137
- cabos, 148
- códigos, 152
- crianças, 153
- demanda, 152
- espículas, 149
- funcionamento, 147

- idosos, 152
- migratório, 87
- - características, 295
- - causas, 87
- - detecção, 87
- - procedimento, 88
- - traçado de ritmo do ECG, 288
- - tratamento, 295
- modos, 153
- - AAI, 153
- - DDD, 154
- - VVI, 153
- permanentes, 149
- - colocação, 150
- problemas, 156, 157
- - procedimento, 158
- sistema de codificação, 152
- temporários, 149
- - ajuste dos controles, 150
- - epicárdicos, 149
- - gerador de pulsos, 151
- - transcutâneos, 150
- - transvenosos, 149
- transcutâneo, 114
- utilização, 148
- ventricular artificial, estimulação intermitente, traçado de ritmo do ECG, 292
- Massagem do seio carotídeo, 10, 80
- idosos, 80
- Mediastino, 3
- Medicamentos, antiarrítmicos, 169-193

- adenosina, 187
- amiodarona, 180
- atropina, 188
- bloqueadores beta-adrenérgicos, 178
- classes, 171
 - - Ia, 172
 - - Ib, 174
 - - Ic, 176
 - - II, 178
 - - III, 180
 - - IV, 184
- classificação, 169
- digoxina, 188
- diltiazem, 185
- distribuição e depuração (*clearance*), 171
- dofetilida, 183
- eliminação, 171
- epinefrina, 190
- flecainida, 176
- ibutilida, 182
- instruções, 191
- lidocaína, 175
- metabolismo, 171
- não classificados, 187
- potencial de ação, 170
- procainamida, 173
- propafenona, 177
- quinidina, 172
- sulfato de magnésio, 191
- verapamil, 185

Miocárdio, 4, 6

- infarto, 7, 218
- - alterações recíprocas, 221
- - onda Q reveladora, 219
- - parede
 - - - anterior, 222
 - - - inferior, 225
 - - - lateral, 224
 - - - posterior, 227
 - - - septal, 224
- - procedimentos, 220
- - ventricular direito, 225
- - zona, 218
- - - isquemia, 219
- - - lesão, 219

Monitoramento

- cardíaco telefônico, 198

ECG, 21

Músculo papilar, 6

N

Nervo vago, 10

Nodo

AV, 11, 13, 77

- sinoatrial/sinusal (SA), 11, 13, 51
- - distúrbios, 52

Norepinefrina, 9

O

Ondas, ECG

P, 35

- - bloqueio atrioventricular, 131
- - contração atrial prematura, 74, 75
- - contração ventricular prematura, 108, 109

- - detecção, 95
- - fibrilação atrial, 84
- - *flutter* atrial, 81
- - inversão, 96
- - ritmo
 - - - escape juncional, 97
 - - - idioventricular, 112
 - - - juncional acelerado, 98
- - taquicardia
 - - - atrial, 77, 79
 - - - juncional, 100

Q, 219

- - crianças, 221

T, 39

- - bloqueio atrioventricular, 131
- - contração atrial prematura, 74, 75
- - contração ventricular prematura, 108, 109
- - detecção, 95
- - fibrilação atrial, 84
- - *flutter* atrial, 81
- - inversão, 96
- - ritmo
 - - - escape juncional, 97
 - - - idioventricular, 112
 - - - juncional acelerado, 98
- - taquicardia

U, 41

- Óstio coronariano, 7

P

Parada

- cardíaca sem pulsos palpáveis, 246

- sinusal, 59
- - bloqueios sinoatriais, 60
- - características, 293
- - causas, 60
- - detecção, 61, 62
- - procedimento, 63
- - síncope, 63
- - traçado, 293

Parede do coração, camadas, 4

Pausa compensatória, 109

Perfusão, bradicardia, 248, 249

Pericárdio, 4

Peso do coração, 3

Planos, eletrocardiografia, 19

Pós-carga, ciclo cardíaco, 9, 10

Pós-despolarização, 15

Potencial de ação do coração, curva, 12

Pré-carga, ciclo cardíaco, 9, 10

Procainamida, 173

- administração, 173
- efeitos, 174
- procedimentos, 174

Projeções precordiais, 25

Propafenona, 177

- administração, 177
- efeitos, 177
- procedimentos, 178

Q

QRS, complexo (ECG), 37

Quinidina, 172

- administração, 172

- efeitos, 173
- procedimentos, 173

R

Radiofrequência, ablação, 130, 162

- candidato, 162
- instruções ao paciente, 163
- procedimento, 162

Ramos da artéria pulmonar, 6

RCP, 246, 247

Registro do traçado de ritmo do ECG, 19-34

- derivações e planos, 19, 22
- eletrodos, 26
- impressão, 29
- monitoramento do ECG, 21
- problemas com o monitor, 30
- tipos de ECG, 21

Relaxamento isovolumétrico, 8

Respiração e arritmia sinusal, 52

Ritmo(s)

- escape juncional, 97
- - características, 295
- - causas, 97
- - detecção, 97, 98
- - procedimento, 98
- - tratamento, 295
- idioventricular(es), 112
- - acelerado, 114
- - - traçado de ritmo do ECG, 289
- - causas, 112
- - detecção, 112, 113
- - monitoramento contínuo, 115

- - procedimento, 113
- juncional
- - acelerado, 98
- - - causa, 99
- - - detecção, 99
- - - procedimento, 100
- - - traçado de ritmo do ECG, 289
- - traçado de ritmo do ECG, 287
- sinusal, riscos da restauração, 84

S

- Sangue, fluxo no coração, 6
- Segmento ST, ECG, 38
- Seios de Valsalva, 7
- Septo interventricular, 6
- Síncope e parada sinusal, 63
- Síndrome
 - nodo sinusal doente, 64
 - - causas, 64
 - - detecção, 65
 - - embolia, detecção, 67
 - - procedimento, 66
- Wolff-Parkinson-White, condução, 94
- Sinusais, arritmias, 51-71
 - bradicardia sinusal, 54
 - - características, 293
 - - causas, 54
 - - crianças, 55
 - - débito cardíaco diminui, 56
 - - detecção, 55
 - - indícios, 56
 - - procedimento, 56

- - sintomas, 54
- - tratamento, 293
- características, 293
- causas, 52
- detecção, 52
- distúrbios do nodo sinusal, 52
- fármacos causadores, 53
- parada sinusal, 59
- procedimento, 53
- respiração, 52
- síndrome do nodo sinusal doente, 64
- taquicardia sinusal, 57
- tratamento, 293

Sistema

- condução cardíaca, 13

His-Purkinje, 14

- nervoso
- - parassimpático, 10
- - simpático, 9
- referência hexaxial, 211

Sístole atrial, 7-9

Sulfato de magnésio, 191

- administração, 191
- efeitos, 191
- procedimentos, 191

SVCA (ACLS), algoritmos, 246-251

- bradicardia, 248
- parada cardíaca sem pulsos palpáveis, 246
- taquicardia, 250

T

Taquicardia, 7, 9

- atrial, 76
- - características, 294
- - com bloqueio, 78
- - detecção, 77, 78
- - multifocal, 79
- - - traçado de ritmo do ECG, 286
- - paroxística, 79
- - procedimento, 80
- - sinais, 76
- - tratamento, 294
- complexo estreito e ritmo irregular, 250
- crianças, 55
- juncional, 100
- - características, 295
- - causa, 101
- - detecção, 100, 101
- - procedimento, 101
- - tratamento, 295
- pulsos palpáveis, 250
- sinusal, 57
- - características, 293
- - causas, 57
- - detecção, 57, 58
- - procedimento, 59
- - pulso, verificação, 58
- - tratamento, 293
- supraventricular, 101
- ventricular, 115
- - características, 297
- - causas, 115
- - detecção, 116

- - procedimento, 118

- - tratamento, 297

Tecido juncional, 13

- *Torsade de pointes*, 117

- crianças, 117

- traçado de ritmo do ECG, 290

Traçado de ritmo do ECG

- bloqueio AV de segundo grau, 291

- contração atrial prematura (CAP), 288

- - não conduzida, 291

- contração ventricular prematura (CVP), 292

- estimulação intermitente por marca-passo ventricular artificial, 292

- fibrilação atrial, 286, 287

- *flutter* ventricular, 290

- interpretação, 35-48

- - complexo QRS, 37

- - intervalos

- - - PR, 36

- - - QT, 40

- - método das 8 etapas, 41

- - ondas

- - - P, 35

- - - T, 39

- - - U, 41

- - segmento ST, 38

- marca-passo migratório, 288

- registro, 19-34

- - derivações e planos, 19, 22

- - eletrodos, 26

- - impressão, 29

- - monitoramento do ECG, 21

- - problemas com o monitor, 30
- - tipos de ECG, 21
- ritmo
- - idioventricular acelerado, 289
- - juncional, 287
- - - acelerado, 289
- sinusal normal, detecção, 45
- taquicardia atrial multifocal, 286
- *torsade de pointes*, 290

Transmissão dos impulsos elétricos do coração, 10

Triângulo de Einthoven, 23

V

Valvas do coração, 4

- aórtica, 4-6
- mitral, 4-6
- pulmonar, 4-6
- tricúspide, 4-6

Veias do coração, 8

- cava, 6
- pulmonar, 6

Ventricular, contração cardíaca

- fibrilação, 118
- - características, 297
- - causa, 119
- - detecção, 119, 120
- - procedimento, 119
- - tratamento, 297
- isovolumétrica, 8
- prematura, 108
- - características, 297
- - causa, 108

- - detecção, 108, 109
- - indicação de perigo, 110
- - procedimento, 111
- - traçado de ritmo do ECG, 292
- - tratamento, 297

Ventrículos do coração, 4, 6

Verapamil, 185

- administração, 185
- efeitos, 185
- procedimentos, 185

Volume de ejeção ou sistólico, 9

W

Wolff-Parkinson-White (síndrome), condução, 94

Z

Zona, 218

- isquemia, 219
- lesão do miocárdio, 219